Nr. 24. 12. czerwca 1927. Rok IV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Z. BOHDANOWICZÓWNA i A. ŁAWRYNOWICZ. Warszawa.

Nosicielstwo błonicze i jego jakościowe badanie.

Z pracowni bakterjologicznej (Kier. Doc. Dr. A. Ławrynowicz) Miejskiego Instytutu Higjenicznego Magistratu m. st. Warszawy.

Badania lat ostatnich wytknęły konsekwentny kierunek akcji zapobiegawczej przeciwbłoniczej, polegający na zapoczątkowanem przez S. Dzierzgowskiego w r. 1902 uodpornianiu czynnem toksyną. Pierwotna koncepcja Dzierzgowskiego z biegiem lat w pracach późniejszych znalazła szereg uzupełnień, w postaci odczynu Schick'a, umożliwiającego określenie wrażliwości na toksynę błoniczą oraz w tych rozmaitych odmianach przetworów bakteryjnych, stosowanych dla uodporniania czynnego, za najbardziej doskonały wyraz których w chwili obecnej uznać należy anatoksynę. (W szczegółach sprawa ta była już poruszona przez jednego z nas — Bohdanowiczówna).

Sprawdzają się i w życie wcielają wypowiadane od r. 1902 przez Dzierzgowskiego poglądy: „uodpornianie czynne będzie najlepszym orężem w walce z błonicą", będzie to metodą, której zastosowanie systematyczne „umożliwi osiągnięcie zupełnego zaniku błonicy, jako postaci chorobowej". Systematyczne i racjonalne zastosowanie uodporniania czynnego z poprzedniem badaniem odczynu Schick'a zastosowano na szeroką skalę w niektórych Stanach Ameryki Północnej, w tych zwłaszcza, gdzie błonica stanowiła częstą i ciężką w przebiegu swoim sprawę zakaźną. Nasza statystyka urzędowa chorób zakaźnych, pomimo zastrzeżeń jakie można mieć w stosunku do niej, wykazuje jednakże stały wzrost zachorowań błoniczych w Polsce w okresie 1919—1925 (1925 r. — 5.888). (Kronika epidemjologiczna). Akcja uodporniania czynnego w błonicy nie weszła u nas jeszcze w fazę początkową. Inne sprawy chorobowe, liczniej występujące i bardziej groźne w swoich przejawach, wysuwają się na miejsce czołowe. Z tego powodu nasza akcja zapobiegawcza w stosunku do błonicy polega dotąd na wczesnem rozpoznaniu choroby, na izolacji osobników zakażonych i na tej lub innej postaci odkażania. W tym schemacie akcji przeciwbłoniczej specjalnego uwzględnienia wymaga sprawa t. zw. nosicielstwa. Nie odróżniając w danym przypadku nosiciela po przebytej chorobie od nosiciela zdrowego, co zresztą też nie zawsze jest rzeczą możliwą, z faktem nosicielstwa powinniśmy się liczyć, jako z jednym ze sposobów łatwego udzielania się czynnika chorobotwórczego.

O częstości występowania nosicielstwa obecnie posiadamy dość liczny materjał, dotyczący szeregu krajów najrozmaitszych. Odsetek nosicieli może ulegać bardzo daleko sięgającym wahaniom w zależności od szeregu czynników najrozmaitszych (większego lub mniejszego natężania epidemji, gęstości zaludnienia, właściwości środowiska i t. d.).

Zestawiając naprz. dane autorów poszczególnych, tyczące się nosicielstwa w najbliższem otoczeniu chorego, znajdujemy cyfry daleko odbiegające od siebie, wahające się w granicach 17 do 66% (Ustwed, Spring, Abel, Scheller). Więcej jednolicie przedstawia się cyfrowy materjał tyczący się nosicielstwa w szkołach; w większości przypadków daje on 20—25% (Holemans, Doptère), wyjątkiwo tylko dochodząc do 50%, jak n. p. podczas epidemji w Fouquembergue w 1924—25 r. (Riquier et Vaillant). Liczba nosicieli wśród ludności, nie mającej ścisłego kontaktu z chorymi podczas epidemji, lub też w miejscowościach z endemicznie panującą błonicą nie przekracza 4—8% (Weawer, Wiltschke). Dane zebrane ostatnio przez autorów angielskich w r. 1923 (Andrenws Bulloch, Duglas, Drayer, Gardner, Fields, Ledingham, Wolf) i tyczące się Anglji, zarówno jak i kontynentu, dają naogół cyfry niższe: dla szpitali, koszar i środowisk zamkniętych — 15%, rodzin i najbliższego otoczenia — 8%, pozostałej ludności — 4%. Równolegle ze spadkiem ogólnej liczby nosicieli zmniejsza się i odsetek znajdywanych w nich laseczek jadowitych — gdy w pierwszej grupie dochodzi on do 100%. w trzeciej zaledwo sięga 0,6%. Długość okresu nosicielstwa też podlega znacznym wahaniom; od najczęstszego, nie przekraczającego 3 tygodni (70% przypadków), do wyjątkowych długotrwałych przypadków nosicielstwa trwających miesiące i lata nawet. Tak naprz. w przypadku Barbier'a i Ulmann'a — 16 mies., Prip'a — 2 i 4 lata. Nosicielstwo u osobników bez widocznych objawów klinicznych trwa króciej i nie przekracza zwykle 10 dni (Moss, Guthrie, Kober, Nishino). Nosicielami bywają częściej kobiety. Największą liczbę nosicieli w Europie środkowej spotyka się zwykle w lutym i marcu. (Wiltschke). Na specjalne uwzględnienie zasługuje nosicielstwo w błonicy nosa, którego okres trwa zwykle dłużej (średnio 1—4 miesiące) (Doptere).

Wszystkie te cyfry ustalone zostały na materjale obcym. Liczb własnych nie posiadamy wcale. Wobec tego, nie kusząc się bynajmniej o ustalenie cyfr ostatecznych, chcemy przedstawić materjał, jaki nagromadził się w toku pracy bieżącej Miejskiego Instytutu Higjenicznego m. st. Warszawy. W swojej przeważającej części materjał ten składa się z nadsyłanego do badania przez lekarzy sanitarnych miejskich ślużu z gardła chorych, podejrzanych oraz z ich otoczenia. W okresie obejmującym r. 1924—1925—1926 z otoczenia zbadano 4074 osoby. Nadto zbadano 132 dzieci (do lat 2) na oddziale szpitalnym z błonicą endemiczną, 773 dzieci ze szkół powszechnych i seminarjum nauczycielskiego oraz 120 badań wykonano nad matkami i dziećmi (do 1 miesiąca przeważnie) wstępującemi do Domu Wychowawczego (80 matek + 40 dzieci). Razem 5099 osób. Materjał i wyniki badań przedstawiają się w sposób następujący: (Tablica I).

Tabl. 1.

Rodzaj materjału	Ile osób badano	Ilu nosicieli stwierdzono	%
Otoczenie na oddziale z błonicą endemiczną.	132	17	12 89
Otoczenie w mieszkaniach	4074	337	8 27
Reszta ludności:			
1 szkoły bez epidemji błonicy	773	22	2,9
2. wstępujące do Domu Wychowawczego			
matki	80	1	1,25
dzieci (do 1 mies.)	40	1	2,5
Razem	5099	378	—

Największy odsetek nosicielstwa widzimy na oddziale dziecięcym z błonicą endemiczną, gdzie się ma 12,89% nosicieli zdrowych. Zdrowe otoczenie chorych na błonicę w mieszkaniach daje 8,27% nosicieli. Reszta ludności (szkoły niezakażone oraz matki i dzieci wstępujące do Domu Wychowawczego) dają jeszcze mniejszą cyfrę — 2,9%, 1,25%, 2,5%. Cyfry nasze, naogół biorąc, wypadają niżej od podanych w piśmiennictwie. Nie wykluczając możliwości indywidualnych cech epidemjologicznych naszego środowiska, musimy jednakże zaznaczyć, że materjał nasz jest naogół, przynajmniej w pewnych częściach swoich, jeszcze zbyt szczupły do ustalenia odsetków. W stosunku do otoczenia chorych w mieszkaniach musimy zaznaczyć, że otrzymany odsetek nosicieli w tej grupie jest prawdopodobnie nieco niższy od istotnego ze względu na to, że badaniu poddawano nie tylko otoczenie chorych błoniczych, a częstokroć też i otoczenie osób tylko podejrzanych o błonicę.

Z 337 nosicieli w otoczeniu mamy 182 mężczyzn, 155 kobiet. Okres trwania nosicielstwa nie zawsze mógł być ustalony z całkowitą pewnością. Część tylko nosicieli była systematycznie badana aż do otrzymania dwukrotnego wyniku ujemnego, druga miała tylko jedno badanie ujemne. Wyniki obliczeń w obu tych grupach podajemy osobno:

Tabl. 2.

Okres trwania nosicielstwa.

Okres trwania nosicielstwa	Badanie ujemne dwukrotne	Badanie ujemne jednokrotne
Do 7 dni	26	96
Do 14 dni	10	59
Wyżej 14 dni	11 (od 16 do 42 dni)	13 (od 15 do 40 dni)

Tablica II-ga obejmuje nie tylko badanie osób z otoczenia, lecz częściowo też i chorych, którzy przebywali chorobę w domu i byli po ukończeniu choroby sprawdzani na obecność laseczników błoniczych przez urzędy sanitarne miejskie. Okresy trwania nosicielstwa u nosicieli zdrowych i ozdrowieńców nie są w tej tablicy zróżniczkowane, aczkolwiek materjał, którym rozporządzamy, pozwala wnioskować, że nosicielstwo osób zdrowych z otoczenia trwa na ogół krócej niż ozdrowieńców.

Dane tablicy II. wykazują, że w naszych warunkach nosicielstwo w przeważającej większości przypadków trwa nie dłużej ponad okres dwutygodniowy, co zgadza się naogół z wyżej podanemi spostrzeżeniami, dokonanemi w innych środowiskach. Najdłuższy okres nosicielstwa, jaki dotychczas spostrzegaliśmy, nie przekraczał 6-ciu tygodni.

Rolę nosicieli w epidemiologji błonicy rozpatrywać można pod rozmaitemi kątami widzenia. Zwłaszcza dla tej grupy badaczy, która widzi w powstawaniu przeciwciał skutek zetknięcia się ustroju z zarazkiem, rolę tą można uważać poniekąd za dodatnią. Tak według Dudley'a, Lara, Lereboullet'a i Joanon'a podczas epidemji w środowiskach błonicy endemicznych odsetek odczynów Schick'a ujemnych stopniowo wzrasta wśród osobników bez widocznych zmian chorobowych; przemawiałoby to raczej na korzyść roli uodporniającej laseczek błoniczych. Na korzyść tegoż poglądu przemawiają też spostrzeżenia Szenajcha i Moldowan'a o rzadkości występowania w rodzinie zachorowań w otoczeniu chorego.

W chwili obecnej nie możemy jednakże nie widzieć w nosicielstwie przedewszystkiem czynnika sprzyjającego rozszerzaniu się epidemji. Nie rozporządzamy żadnym środkiem umożliwiającym skrócenie nosicielstwa; wszystkie stosowane dotąd — zawiodły. Zalecane przez badaczy amerykańskich (Meader), w przypadkach nader uporczywego nosicielstwa, wycięcie migdałków spotyka duże zastrzeżenia ze względu na możliwość wywołania wybuchu ostrej sprawy błoniczej (Zingher); to też, jak dotąd, walka z nosicielstwem ogranicza się tylko do izolacji. Procedura ta, stanowiąca wogóle jedną z najmniej doskonałych dróg w walce z chorobami zakaźnemi, w danym przypadku ma jeszcze specjalną stronę ujemną. Błonicę w praktyce bieżącej rozpoznaje się zwykle na podstawie badania mikroskopowego; droga ta niezawsze pozwala na odróżnienie laseczek błoniczych od tak szeroko rozpowszechnionych laseczek grupy rzekomobłoniczej.

Odsetek popełnianych błędów w rozpoznawaniu może być dość znaczny.

Zresztą jeśli chodzi nawet o typowe laseczki błonicze, to i tu trzeba przyjąć pod uwagę, że istnieje wśród nich pewien odsetek szczepów niezjadliwych. Dotąd pozostaje otwartą sprawa, czy laseczki zjadliwe w ciągu przebywania na śluzówce nie tracą własności chorobotwórczych. Zdania pod tym względem są bardzo rozbieżne; Christiansen i Sauerbeck uważają jadowitość za cechę stałą, Roux, Yersin, Mohrke dopuszczają zmianę zjadliwości podczas życia pasorzytniczego, wreszcie Uthoff i Selma Mayer stwierdzają iż zmiany w tym kierunku mogą następować w ciągu niewielu tygodni, a nawet dni.

To też izolując nosiciela, na mocy orzeczenia drobnowidzowego nie możemy mieć zupełnej pewności, czy zabieg ten, tak uciążliwy i często długotrwały, jest konieczny.

Reakcję przeciw zbyt uproszczonemu stwierdzeniu faktu nosicielstwa laseczników błoniczych zaznaczył Zjazd Higjeniczny francuski (październik 1925 r.) przyjmując wniosek wymagający, aby ustalenie nosicielstwa laseczników błonicy następowało tylko po dokładnem i wszechstronnem zbadaniu bakterjologicznem przypadku. Ze względu, iż niema zupełnej równoległości między morfologją a zjadliwością za najbardziej miarodajne kryterjum w danym razie uważać należy badanie zjadliwości szczepu na śwince morskiej. Metoda ta dotąd była jednak zbyt kosztowna. Badanie zjadliwości według pierwotnej metodyki podanej jeszcze przez Roux i Yersin'a polegała na zastrzyknięciu podskórnem śwince morskiej określonej dawki laseczek błoniczych wziętych z buljonowej, lub też stałej pożywki (Neisser). Szczepy zjadliwe wywoływały śmierć świnki po 3—4-ch dniach z charakterystycznemi objawami zatrucia jadem błoniczym. Za kontrolę służyła druga świnka, uodporniona surowicą błoniczą, która po zatrzyknięciu tej samej dawki laseczek winna była pozostać przy życiu. Dużym postępem w tej dziedzinie było wprowadzenie przez Römer'a badania zjadliwości drogą szczepień doskórnych: autor ten opierał się na spostrzeżeniu, że bardzo małe dawki laseczek błoniczych (1/250—1/500 dawki śmiertelnej dla świnki morskiej), szczepione do skóry, pozostawiają zwierzę przy życiu, wywołując tylko martwicę miejscową. Metoda ta, ulepszona następnie przez Zingher'a i Soletsky'ego, dawała oszczędność w zwierzętach doświadczalnych, pozwalała bowiem na badanie kilku szczepów na jednej śwince. Jednakże i w tej postaci badanie zjadliwości nie nadawało się dla praktyki bieżącej przedewszystkiem ze względu na konieczność wyosobnienia czystej hodowli laseczki błoniczej, co czasami, zwłaszcza przy małej ilości laseczek błoniczych, nastręczać może znaczne trudności, a nawet w warunkach pomyślnych zabiera jednak 2—3 dni. Należy mieć na uwadze też i tę okoliczność specjalną, na którą uwagę zwrócił Christiansen, mianowicie, że w jamie ustnej osobnika danego przypuścić można jednoczesną obecność kilku odmian laseczki błoniczej rozmaitej zjadliwości, przyczem stosunek ich ilościowy może być bardzo nierówny. Wobec tego badając nawet znaczną ilość kolonij jednego posiewu, nie możemy mieć pewności, czy badanie nie ominęło kolonij zjadliwych.

Bardzo duży postęp na drodze analizy jakościowej nosicielstwa błoniczego stanowi sposób badania zjadliwości prątków błoniczych, opracowany prawie jednocześnie przez amerykańskich autorów Force'a i Beattie oraz Havens'a i Powell'a (1922 r.) i nazwany przez nich *„crude taste"* — *„próba ryczałtowa"*. Sposób ten jest oparty na zasadzie, że zjadliwe laseczki błonicze, znajdujące się w posiewie, wywołują zawsze charakterystyczne zmiany na miejscu zastrzyknięcia doskórnego, bez względu na to, czy znajdują się one w hodowli czystej, czy też w mieszance z innemi bakterjami. — Myśl przewodnia odczynu nie jest nowa; już w 1894 r. Plaut proponował zastrzykiwanie tkanki zakażonej; za szczepieniem hodowli mieszanych wypowiadał się w r. 1897 Glücksmann.

Technika odczynu autorów amerykańskich jest następująca: Nalot zebrany wysiewa się na surowicę Löffler'a. Po 24 godzinach, o ile badanie drobnowidowe wykazuje obecność laseczek błoniczych, posiew w całości zmywa się roztworem fizjologicznym. Zawiesinę gęstości około 200 miljonów bakterji w 1 cm^3 *). Podobne szczepienie wykonywamy i na drugiej śwince, którą w przeddzień uodporniono 250-ma jednostkami surowicy przeciwbłoniczej. Wynik odczytuje się po 72 godzinach. Sprawdzianem odczynu dodatniego jest powierzchowna martwica, która występuje tylko u świnki nieuodpornionej. Zaczerwienienia, obrzęku lub ropienia (wywołane przez towarzyszące bakterje) nie bierze się pod uwagę. Prace Force'a i Beattie'a dokonane na 202 przypadkach, zarówno jak i Hawens'a i Powell'a na 509, obie w większości przypadków sprawdzone przez badanie czystych szczepów, dają wyniki zupełnie zadowalające. Bull i Mc. Kee badając nosicielstwo u 4000 dzieci szkolnych za pomocą „próby ryczałtowej" dochodzą do wniosku, iż jest to jedyny sposób, dający racjonalne podstawy wykrycia nosicieli szczepów zjadliwych.

Stronę dodatnią odczynu stanowią: 1) oszczędność na czasie — odpowiedź można otrzymać już na 4-ty dzień, a niekiedy nawet wcześniej; 2) oszczędność zwierząt doświadczalnych; 3) wstrzykując hodowlę w całości zyskujemy pewność, iż zbadaliśmy jadowitość wszystkich odmian szczepu, jakie znajdowały się u danego osobnika.

Doświadczenia nad wartością praktyczną „próby ryczałtowej" wykonaliśmy w dwóch serjach: 1) przypadki, które w dobowym posiewie na surowicy Löffler'a dały na preparacie obecność typowych laseczek błoniczych — 100 przyp.; 2) przypadki, które na preparatach nie dały laseczek błoniczych — 20 przyp. W pierwszej serji spostrzeżeń zbadaliśmy za pomocą „próby ryczałtowej" zjadliwość 24-o godzinnych hodowli, w których obecne były typowe laseczki błonicze. Ze względów natury technicznej nie wszystkie posiewy mogły być zbadane bezpośrednio po 24-godzinnym pobycie w cieplarce; część szczepów była przechowywana po wyjęciu z cieplarki przez 1—2 doby na chłodzie, co według naszych spostrzeżeń nie wpływało na wynik odczynu. Przystępując do wykonania odczynu zmywaliśmy hodowlę dobową

*) Zastrzykuje się doskórnie w ilości 0,1 cm^3.

z surowicy odczynem fizjologicznym. Schematyczne wymaganie autorów amerykańskich sporządzenia zawiesiny, zawierającej 200 miljonów bakteryj w 1 cm^3 podług naszego zdania przedewszystkiem jest technicznie nie zawsze możliwe do wykonania i chybia celu ze względu na różnorodność i różne ustosunkowanie zawartych w zawiesinie bakteryj. W sporządzeniu zawiesiny zastosowaliśmy pewną indywidualizację, biorąc gęstszą zawiesinę w przypadkach, gdzie badanie drobnowidzowe wykazywało nieznaczną ilość laseczek błoniczych. Przygotowaną w ten sposób zawiesinę zastrzykiwaliśmy doskórnie w dawce 0,1 cm^3 w wygoloną skórę brzucha świnki morskiej, wagi 300—500 gr. Świnki wagi niżej 300 gr. naogół mniej się nadają do doświadczenia ze względu na zbyt cienką skórę. Na jednej śwince średniej wielkości bez trudu wykonywaliśmy 9 zastrzyków śródskórnych (szeregami — po 3); na świnkach większych można byłoby wykonać nawet większą liczbę prób. Świnkę kontrolną uodporniliśmy w przeddzień (na 20—24 godziny) surowicą przeciwbłoniczą w dawce 500 J. O. do otrzewnej. W toku doświadczeń jako kontrole służyły nam świnki poprzednio już użyte do doświadczenia; na przeszkodzie niekiedy mógł stanąć stan skóry tych świnek (owrzodzenia i blizny, jako wynik poprzedniego doświadczenia). W przypadkach, kiedy od ostatniego doświadczenia upłynęło więcej niż 2 tygodnie — ponawialiśmy zastrzyknięcie surowicy w tej samej dawce. Chcąc zachować przy życiu nietylko świnkę kontrolną lecz i doświadczalną, zastosowaliśmy t. z. „dawkę następczą", wprowadzoną przez Eagleton'a i Baxter'a do badania zjadliwości czystych szczepów błoniczych; zabieg ten polega na zastrzykiwaniu śwince doświadczalnej w 4—5 godzin po szczepieniu doskórnem zawiesin drobnoustrojowych. 125 J. O surowicy podskórnie lub dootrzewnowo. Dawka ta, chroniąc zwierzę przed śmiercią nie wpływa wcale na rozwój objawów miejscowych. W ciągu naszych doświadczeń tylko 1 świnka padła po 48 godzinach, 4 zaś po upływie 5—7 dni. W ten sposób z 18 świnek ogółem użytych do doświadczeń pozostało przy życiu 13, które mogły być użyte do innych celów laboratoryjnych.

Wyniki odczynów odczytywaliśmy stale po 72 godzinach, w większości przypadków jednakże wyraźne objawy można było widzieć już po 48 godzinach. Pojedyńczo tylko spotykaliśmy odczyny spóźnione, występujące dopiero na 4 lub 5 dzień. Odczyn występuje zwykle w postaci bardzo charakterystycznych powierzchownych ognisk martwiczych i przy pewnej wprawie z łatwością daje się odróżnić od strupków na skórze świnki kontrolnej, pozostających jako wynik sprawy ropnej. Charakterystyczny jest fakt, że sprawy ropne u świnek kontrolnych były naogół o wiele wyraźniej zaznaczone, jak gdyby obecność niezobojętnionego jadu błoniczego wpływała hamująco na przebieg ropienia. Cyfrowo materjał nasz przedstawia się w sposób następujący: Ze 100 posiewów, zawierających drobnowidowo typowe laseczki błonicze „próba ryczałtowa" wypadła dodatnio 76 razy i ujemnie 24 razy. Dla wyrobienia zdania o miarodajności „próby ryczałtowej" należało porównać jej wynik z wynikiem próby śródskórnej, wykonanej z odpowiedniemi szczepami czystemi. — Z tych 100 badanych przypadków mieliśmy do dyspozycji 44 szczepy laseczki błoniczej (34 szczepy z 76 przypadków, gdzie „próba ryczałtowa" wypadła dodatnio i 10 szczepów z 24 przypadków, gdzie „próba ryczałtowa" była ujemną). Jak wykazuje tablica 3 zgodność wyników „próby ryczałtowej" z wynikiem badania zjadliwości czystej hodowli stanowi 81,7%.

Tablica 3.

	Przypadków	»Próba ryczałtowa« (»crude taste«)					
		dodatnia +			ujemna —		
Ze 100 posiewów zawierających drobnowidowo laseczki błoniczne	100	76			24		
Z tych 100 posiewów otrzymano czyste hodowle w	44	34			10		
		Przypadków	Próba ryczałtowa	Próba ze szczepem czystym	Przypadków	Próba ryczałtowa	Próba ze szczepem czystym
Z tych 44 przypadków **wyniki zgodne** próby ryczałtowej z czystą hodowlą otrymano w	36 =81,7%	32	+	+	4	—	—
Wyniki rozbieżne	8 =18,3%	2	+	—	6	—	+

Rozbieżność wyników liczniej występuje w grupie ujemnych „prób ryczałtowych". Mogą w tej grupie wchodzić w rachubę rozmaite przejawy antagonizmu drobnoustrojów, tłumiące zdolność toksynotwórczą laseczek błoniczych. — Winna ta sprawa stanowić kierunek dalszych badań, posiadających znaczenie teoretyczne i praktyczne. Wyjaśnienie rozbieżności w grupie wyników dodatnich „próby ryczałtowej" nastręcza mniej trudności; przedewszystkiem występują one znacznie rzadziej i mogą polegać na wydzieleniu w czystej hodowli niezjadliwej odmiany laseczki błoniczej, która w jamie ustnej istniała obok zjadliwej, a którą badanie ominęło. Gdyby tak rzecz się przedstawiała w istocie, stanowiłaby ta okoliczność raczej cechę podnoszącą wartość „próby ryczałtowej".

Serję drugą stanowiły przypadki drobnowidowo ujemne. Takich zbadano 20, z których jeden dał „próbę ryczałtową" dodatnią, reszta była ujemna. W przypadku dodatnim obecna była w preparacie duża ilość laseczników rzekomo błoniczych.

Doświadczenia nad „próbą ryczałtową" zjadliwości laseczników błoniczych wykonaliśmy jednocześnie ze spostrzeżeniami nad czystemi szczepami laseczników błoniczych, które dały nam możność oceny „próby ryczałtowej" w perspektywie właściwej. Wyniki badań swoich nad 106 czystemi szczepami podamy na innem miejscu. Wiedząc z doświadczenia własnego o tych trudnościach i przeszkodach, jakie stoją na drodze dawnej metodyki wydzielania czystych hodowli błoniczych i badania własności biochemicznych i zjadliwości czystych szczepów, możemy ocenić należycie to ułatwienie, jakie dla wykonywanych na szerszą skalę badań epidemjologicznych stanowić może zastosowanie „próby ryczałtowej". — Masowe badanie na nosicielstwo, kontrola nad otoczeniem chorego i nad ozdrowieńcem, których obecnie nie możemy już ograniczać tylko do faktu stwierdzenia laseczki błoniczej w posiewie, w „próbie ryczałtowej" zyskują łatwy technicznie, tani i w znacznej mierze miarodajny sposób określenia zjadliwości szczepu. Dalsze badania winny poddać analizie szczegółowej czynniki, wchodzące w grę podczas „próby ryczałtowej" i wpływające na jej wynik, jednakże już obecnie wartość jej praktyczna zdaje się nie ulegać wątpliwości.

Częstość szczepów zjadliwych w naszych warunkach zbadaliśmy na materjale z 84 osób. Badaniu na zjadliwość poddawano czyste hodowle, zastrzykując je doskórnie śwince morskiej. Wyniki naszych spostrzeżeń przedstawia tablica 4.

Tablica 4.

Pochodzenie szczepów	Ile	Szczepów zjadliwych	Szczepów nie zjadliwych
Od chorych	59	51 (86,5%)	8 (13,5%)
Od nosicieli	25	16 (64%)	9 (36%)

Z tablicy wynika, że aczkolwiek odsetek szczepów zjadliwych w otoczeniu niższy jest niż u chorych, to jednakże wypada on na razie bardzo wysoko — wyżej niż w innych środowiskach.

Wszystkie dane pracy niniejszej, stanowią dla nas pierwszą próbę zorjentowania się w częstości występowania laseczki błoniczej w naszem środowisku. W miarę uzupełnienia materjału i nagromadzenia dalszych spostrzeżeń wnioski znajdą większe uzasadnienie i szersze oparcie.

Wnioski:

1) Względy natury epidemjologicznej wymagają bardziej szerokiego zastosowania badań nad nosicielstwem błoniczem.

2) Liczby otrzymane na materjale m. Warszawy dają dla otoczenia chorych błoniczych w mieszkaniach 8,27% nosicieli, w szkołach 2,9%. Okres trwania nosicielstwa przeważnie nie przekracza 1—2 tygodni, wyjątkowo może trwać dłużej.

3) Szczepy, otrzymane od chorych na błonicę w 86,5% były zjadliwe; szczepy otrzymane od otoczenia chorych były zjadliwe w 64%.

4) Dla określenia jakościowego nosicielstwa zjadliwości, bardzo duże ułatwienie stanowi tz. „próba ryczałtowa" *(crude taste)*, która według naszych spostrzeżeń w 81,3% dała wyniki zgodne z badaniem czystych hodowli laseczników błoniczych.

Piśmiennictwo:

Abel: (wedł. Dopter et Lavergne Epidemiologie, str. 800; — Andrews, Bulloch, Douglas, Drayer, Filds, Ledingham, Wolf: Diphteria. London, 1923. — Barbier et Ulmann (wedł. Dopter, str. 795). — Bull a. Mc. Kee; Americ. Journ. of. Hygiene, 1923, 3, 103. — Bohdanowiczówna Z.: Nowiny Lekarskie 1926. N. 15—16. — Christiansen: Le bacille de diphtérie. Paris, 1923. — Dopter et de Lavergne: Epidemiologie Paris 1925 (w Martin — Bronardel. Traité d'Hygiene. T. XIX). — Dudlev. The Brit. Journ. of Exper. Path. Vol. III, Nr. 4. — Dull a. Lara: Americ. Journ. of Hygiene. Vol. IV. 1925. — Dzierzgowski S.: Gaz. Lek. 1903. — Przegl. Lek. 1903 i 1911, Nr. 29. — Russk. Wracz. 1910, Nr. 22. — Eagleton a. Baxter: Brit. Med. Journ. 1921, 775. — Force a. Beattie: Am. Journ. of Hyg. 1922, 2, 490. — Francuski Zjazd Higjeniczny r. 1925 sprawozdanie w La Presse Med. 1925, Nr. 99, str. 1641. — Glücksmann: Ztschr. f. Hyg. Bd. 26, s. 417. — Havens a. Powell. Am. Journ. of. Hyg. 1922, 2, 234. — Holemans. Extr. de Bull. de la Soc. Ray. de médic. de Gant 1921; Kronika epidemjologiczna Nr. 1. Medyc. Dośw. i Społ. T. VI. z. 1—2, 1926. — Kober (wedł. Dopter, str. 798); — Lereboullet et Joannon. Paris Medic. 1924, Nr. 43. — La Presse Med. 1924, Nr. 57, str. 606 (spraw z Ste méd. des Hop.). — Meader: Journ. of. Americ. Med. Assoc. 1924, N. 15. Moldowan: Seuchenbekampfung 1926, s. 188. — Möhrke. C. f. Bakter. I. Abt. Orig. Bd. 100, s. 145. — Mossa. Guthrie. (wedł. Andrews, Bulloch i i. str. 336). — Mayer S.: (wedł. Riebold M. m. W. 1923, Nr. 38). — Neisser: (wedł. Andrews, Bulloch i i. str. 324). — Nishino: Z. f. Hyg. 1910, Bd. 65, str. 369. — Prip: Z. f. Hyg. Bd. 36, 283. — Riquier et Vaillant: Rev. d'Hygiène, 1925, Nr. 12. — Roux et Jersin: (wedł. Schrader Erg. d. Hyg. Bd. III., 1919). — Römer: Ztschr. f. Immunitätsf. u. exper. Ther., 1909, Or. 3, 344. — Sauerbeck: Arch. f. Hyg., Bd. 66. — Scheller: (wedł. Dopter, str. 795). — Spring: (wedł. Dopter, str. 800). — Szenajch W.: Szpital Karola i Marji dla dzieci, budowa, organizacja, działalność 1913—1923. Warszawa. 1926. — Ustwed: (wedł. Dopter, str. 800). — Uthoff B. K. W., 1894. str. 771. — Weawer: (Wedł. Wiltschke). — Wiltschke: Z. f. H. B. 104, 1925. — Zingher: Americ. Journ. of Dis. of Childr. 1926. Nr. 1. — Zingher a. Soletsky: Americ. Journ. of. Inf. Dis. 1915. str. 454.

Doc. Dr. Jakób ROTHFELD. Lwów.

Przyczynek do lokalizacji ruchów obrotowych ciała w przebiegu schorzeń mózgowych.

Z kliniki chorób nerwowych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Henryk Halban.

Chory H. B. lat 55 przyjęty na klinikę 29. XII. 1025. Wywiady podaje syn chorego. W 22 roku życia przeszedł chory zapalenie płuc, zresztą był zawsze zdrów. Brak danych w kierunku przebytej kiły; alkoholu nie nadużywał. Pierwsze objawy obecnej choroby wystąpiły nagle 20. IX. 1925; tego dnia rano zauważył chory osłabienie w kończynach lewostronnych. Był tak osłabiony, że zaledwie wstał z łóżka, przemógł się, poszedł do lekarza, a po powrocie do domu musiał się znowu położyć. W ciągu najbliższych dni stan się poprawił, tak, że mógł się zająć swojemi sprawami, pozostało osłabienie lewej kończyny górnej, podczas gdy dolna kończyna szybko się poprawiła.

Z początkiem listopada 1925 zauważyła rodzina pewną zmianę w stanie psychologicznym chorego: nie poznawał osób i przedmiotów, nie mógł trafić do domu, nie wiedział, przez którą bramę do domu się wchodzi. Sypiał wtedy wiele, do 14 godz. dziennie, skarżył się na bóle głowy po stronie prawej. Lewa kończyna górna była nadal słabsza. Z początkiem grudnia 1925 zauważono, że mowa staje się niewyraźną, zamazaną, a głos przyciszony. W połowie grudnia zdarzyło się pewnego razu, że chory spał bez przerwy 48 godzin, budzono go do jedzenia, potem znowu zasypiał. W następnych dniach spał, jak przedtem, 14—15 godzin. Na 2 tygodnie przed przyjściem do kliniki przyłączyło się do powyższych objawów zaburzenie chodu, chory padał ku tyłowi. Zauważono nadto, że przy zdejmowaniu bucików i rękawiczek chory zdejmował je tylko z prawej nogi, względnie z prawej ręki, widocznie nie czuł tego, że ma bucik na lewej nodze, względnie rękawiczkę na ręce. Na bóle w lewostronnych kończynach nigdy się nie skarżył.

Przedmiotowe badanie w chwili przyjęcia na klinikę wykazało:

Narządy wewnętrzne bez zmian. W moczu brak chorobowych składników; skład krwi pod względem ilościowym i jakościowym prawidłowy. Wassermann we krwi ujemny. Czaszka przy opukiwaniu jest niebolesna; badanie roentgenologiczne czaszki nie wykazuje zmian, w szczególności brak zmian przemawiających za podwyższonym uciskiem śródczaszkowym. Źrenice okrągłe, lewa nieco węższa od prawej, obie oddziaływują dobrze na światło i akomodację. Badania pola widzenia zapomocą perimetru przeprowadzić nie można ze względu na stan psychiczny chorego, przy próbie jednak przepołowienia linji poziomej można stwierdzić, że ma lewostronne połowicze niedowidzenie, przy czytaniu czyta pismo tylko po stronie prawej, przy zbliżaniu palca do oka występują ruchy obronne tylko wtedy, kiedy się to dzieje w prawej połowie pola widzenia. Na dnie oka stwierdza się obustronne zapalenie nerwu ocznego z pasemkowatemi krwotokami. W zakresie innych nerwów mózgowych nie stwierdza się zmian.

Osłabienie siły motorycznej lewej kończyny górnej, napięcie mięśniowe nieco większe w porównaniu ze stroną prawą. Odruchy ścięgniste i okostnowe na lewej kończynie większe, niż na prawej. Odruch Meiera prawidłowy. Ruchy czynne w lewej kończynie górnej niezgrabne; po lewej bezład i lekkie drżenie przy próbie palcowo-nosowej, brak adiadochokinezy, brak zbaczania przy próbie Bárány'ego.

Odruchy brzuszne i mosznowe po lewej słabsze, niż po prawej. Napięcie mięśniowe w kończynie dolnej lewej nieco większe, niż po stronie prawej. Odruch kolanowy po lewej jest kloniczny, po prawej żywy. Objaw Babińskiego i Oppenheima ujemny, brak bezładu kończyn dolnych przy próbie piętowo-kolanowej. Objaw Romberga czasem dodatni, pada wtedy w tył. Chód jest niepewny bez szczególnych zaburzeń.

Na całej lewej połowie ciała wyraźne obniżenie czucia skórnego; na ukłucie, dotyk i bodźce termiczne występuje odczyn o wiele słabszy, aniżeli po stronie prawej. Astereognoza po stronie lewej. Przy chodzeniu gubi często pantofel z lewej nogi i tego nie zauważa.

Apatyczny, nie okazuje zainteresowania dla otoczenia, nie skarży się na nic, zapytany, czy go coś boli, wskazuje na głowę, Odpowiedzi daje powoli, po dłuższym czasie.

2. I. 1926. W stanie chorego o tyle zaszła zmiana, że głowa jest przeważnie zwrócona ku stronie prawej i że wystąpiła niepewność przy staniu; ta niepewność nie jest jednak wybitna, gdyż wystarczy przytrzymać chorego za rękaw od koszuli, aby chory stał prosto. Długo stać nie może, po chwili zaczyna się cofać w tył, zataczając przytem koło w kierunku posuwania się wskazówki zegara. Przy próbach chodzenia posuwa się naprzód w ten sposób, że wysuwa najpierw prawą nogę ku przodowi, a potem lewą przysuwa do prawej, tak, że chodzi bokiem. Zaznaczyć należy, że to zaburzenie chodu nie jest wynikiem upośledzenia siły motorycznej kończyn dolnych, gdyż chory stawia kroki silnie i pewnie. Jeżeli w czasie chodzenia ustalimy głowę w linji środkowej, to chodzenie bokiem ustaje prawie zupełnie. Zarówno przy staniu jak i przy chodzeniu zwraca się często głowa ku stronie prawej i potem wraca powoli do pierwotnego położenia. W łóżku leży chory przeważnie na stronie prawej.

Badanie na krześle obrotowem dało wynik następujący: 10 x w prawo: w czasie obrotów głowa stoi prosto, po skończonych obrotach występuje zwrot głowy na prawo, nystagm oczny na lewo; nystagmu głowy brak. 10 x w lewo: podczas obrotów wyraźny zwrot głowy na prawo, po skończonych obrotach głowa stoi prosto, występuje nystagm oczny na prawo. Zarówno po obrotach w prawo jak i po obrotach w lewo występują wyraźne odczyny ruchowe tułowia; odczynów ruchowych kończyn nie można zbadać. Przy badaniu wystąpiły nudności i wymioty.

Badanie kaloryczne wykazuje: płukanie ucha lewego wodą zimną daje nystagm oczny ku prawej; odczynów ruchowych kończyn badać nie można. W czasie trwania nystagmu ustawienie głowy jest prawidłowe. Z ucha prawego otrzymuje się przez płukanie zimną wodą nystagm oczny na lewo; w czasie trwania tego nystagmu głowa jest zwróconą na prawo, nystagmu głowy brak.

Stan psychiczny zmienny, czasem chory daje jasne odpowiedzi i jest dobrze zorjentowany, czasem znowu nie wie gdzie się znajduje, opowiada, że syn jego leży przy nim, prosi we dnie, aby zaświecić światło, bo jest ciemno.

6. I. 1926. Stanie jest możliwe tylko przy pomocy drugiej osoby. Samoistny zwrot głowy na prawo jest coraz wyraźniejszy; czasem można zauważyć, że równocześnie ze zwrotem głowy na prawo występuje przechylenie głowy ku tyłowi. Wspomniany wyżej objaw cofania się w koło ku tyłowi występuje coraz wybitniej; jeżeli choremu w pozycji stojącej zwróci się głowę biernie ku stronie lewej aż do linji środkowej, to kołowanie wtedy ustaje, chory pada w tył i to w ten sposób, że tułów przechyla się ku tyłowi, a kończyny dolne wyprostowane wysuwają się ku przodowi, tak, że trudno jest chorego utrzymać. Jeżeli głowę puścimy wolno, to występuje po dłuższej lub krótszej chwili ponowny zwrot głowy na prawo i przechylenie ku tyłowi; równocześnie z tym ruchem głowy występuje skręt tułowia około jego osi długiej ku stronie prawej, padanie ku tyłowi i cofanie się w koło w kierunku wskazówki od zegara. Przy chodzeniu naprzód ustaje padanie ku tyłowi, chory posuwa się bokiem prawym ku przodowi.

Przy wspomnianych ruchach biernych głowy ku stronie lewej daje się wyczuwać opór pochodzący z napięcia mięśni, tak, że trzeba użyć pewnej siły na jego pokonanie; te ruchy głowy są dla chorego bolesne.

Jeżeli chory siedzi jakiś czas spokojnie, można zauważyć, że głowa zwraca się od czasu do czasu ku stronie lewej aż do linji środkowej, a potem wraca powoli ku prawej; te ruchy głowy od lewej ku prawej i naodwrót przypominają czasem nystagm głowy.

7. I. 1926. Pozycja chorego w łóżku jest zwyczajnie taką, że tułów leży na grzbiecie, a głowa jest zwrócona na prawo. Bierne ruchy głowy ku stronie lewej są bolesne, przyczem występuje czasem wyprostowanie i uniesienie lewej kończyny dolnej, co wywołuje się czasem choć w słabszym stopniu przez ruch głowy ku prawej.

W pozycji siedzącej przechyla się tułów ku stronie prawej głowa jest przechylona ku tyłowi. Czasowo występuje przymusowy zwrot głowy ku prawej, najczęściej występuje on po próbach chodzenia. Wstawanie z pozycji siedzącej udaje się dobrze, ale chory musi być przy tem przytrzymywany. W pozycji stojącej tułów i głowa są przechylone ku tyłowi, a kończyny dolne wysunięte ku przodowi. Przy próbie chodzenia wykonuje kilka kroków naprzód i na prawo, przyczem wnet występuje przechylenie głowy w tył i ku prawej, z równoczesnym skrętem tułowia na prawo. Chorego musi się przytrzymywać, inaczej upadłby ku tyłowi; jeżeli teraz ustawimy biernie głowę chorego w pozycji pionowej, czyli wykonamy ruch ku przodowi i ku lewej, to chory może prosto stać; w czasie wykonywania tego ruchu można dokładnie zauważyć, że poprzednio maksymalnie wyprostowane kończyny dolne razem z przodozgięciem głowy zginają się w kolanach.

13. I. 1926. Drugie naświetlenie czaszki.

16. I. 1926. Stan ogólny coraz gorszy. Chory śpi prawie bez przerwy, tylko wyjątkowo jest zorjentowany; zanieczyszcza się. Bierne ruchy głową ku lewej możliwe tylko przy użyciu pewnej siły. Lewostronne porażenie połowicze znacznie się pogorszyło. Babiński po lewej niekiedy jest dodatni. Wszystkie rodzaje czucia po stronie lewej ciała są wyraźnie zaburzone. Chód jest możliwy tylko przy prosto ustawionej i w tej pozycji ustalonej głowie. Podobnie jak przy staniu wywołuje się i przy chodzeniu zgięcie kończyn dolnych przez przechylenie głowy ku przodowi. W leżeniu odruchu tego wywołać nie można. Chory leży przeważnie na stronie prawej; po biernym ruchu głowy ku lewej głowa wraca wnet znowu ku prawej.

23. I. 1926. Chory wymiotuje, jest senny, przyjmuje z trudnością pokarmy, mówi niewyraźnie. Wyraźne obniżenie napięcia mięśniowego w lewostronnych kończynach. Babiński czasem po lewej dodatni. Porażenie lewostronne dalej się pogorszyło; stać nie może więcej mimo pomocy.

Dnia 18. I. i 27. I. 1926. naświetlenie Roentgenem.

6. II. 1926. Zupełne połowicze porażenie lewostronne z obniżeniem napięcia mięśniowego, bez Babińskiego.

13. II. 1926. Exitus.

Badanie anatomo-patologiczne wykazało: na podstawie mózgu w obrębie płatu skroniowego prawego widać na wysokości, odpowiadającej chiasma i nieco ku tyłowi wyraźne wypuklenie, nad którem opony są zmienione, zmętniałe, naczynia krwionośne silnie rozszerzone. To wypuklenie jest przy obmacywaniu twarde. Przekrój czołowy przez najwyższy punkt tego wypuklenia wykazuje, że wypuklenie to pochodzi od guza, który, zdaje się, mieć w tem miejscu największe rozmiary. Zajmuje on na tym przekroju — jak to na mikroskopowych skrawkach można było stwierdzić — prawie cały płat skroniowy, sięga w kierunku ku podstawie mózgu aż do kory mózgowej, na bok nie dochodzi do powierzchni mózgu; w kierunku medjalnym i dorsalnym sięga do linji środkowej, tak, że wzgórek wzrokowy i ciało prążkowane są zajęte przez nowotwór, komora boczna prawa znacznie zwężona i przesunięta na lewo. Okolica jądra czerwonego i szypułek mózgowych wolna. Na przekrojach bliżej ku przodowi guz się szybko zmniejsza, n. lat. i ant. thalami stają się widoczne, torebka wewnętrzna bez zmian, rysunek ciała prążkowanego staje się wyraźniejszym, choć cała ta partja jest spłaszczona, a drobnowidowo daje się stwierdzić, że i tu wniknęły pasma tkanki nowotworowej.

Na przekroju przez przednie części płata skroniowego widzi się resztki guza jeszcze tylko w obrębie istoty rdzennej. Komora boczna po stronie prawej prawie zupełnie zamknięta, septum na lewo przesunięte.

Idąc od największego rozmiaru guza ku tyłowi, widzimy że cały wzgórek wzrokowy jest zniszczony przez nowotwór, który szerzy się ku tyłowi w substancji rdzennej płata ciemieniowego i potylicznego i wypełnia cały róg tylny komory.

Histologicznie guz jest glejakiem mięsakowatym.

Przypadek nie nastręczał trudności rozpoznawczych. Objawy ogólne wzmożonego ucisku śródczaszkowego, nieznaczny lewostronny niedowład bez Babińskiego, zaburzenia czuciowe po lewej stronie ciała, lewostronne połowicze niedowidzenie, zaburzenia móżdżkowe początkowo słabe, wskazywały na guz w prawym wzgórku wzrokowym. Brak bólów „centralnych" nie przemawiał przeciwko temu rozpoznaniu. Obraz kliniczny najbardziej zbliżał się do *„syndrome du carrefour hypothalamique"*, opisany przez Guillain'a i Alajonanine'a, a dla którego podają, jako charakterystyczne cechy, bardzo lekki połowiczy niedowład zwykle bez Babińskiego, mimowolne ruchy w niedowładnej ręce, o charakterze atetotyczno-pląsawiczym, połowicze zaburzenia czuciowe, brak bólów, zaburzenia móżdżkowe i połowicze niedowidzenie. Jak wykazuje badanie anatomiczne, przekracza guz w naszym przypadku znacznie granice anatomiczne, dla powyższego zbioru objawów zakreślone przez wspomnianych autorów.

Pewne objawy i ich rozwój w czasie obserwacji klinicznej zasługują na uwagę.

Już w pierwszych dniach po przyjęciu na klinikę uderzyło, że chory chodzi bokiem i że porusza się w ten sposób, że prawą nogę wysuwa naprzód, a lewą przysuwa potem do prawej, co jednak nie było wynikiem niedowładu lewej kończyny dolnej. Razem z tem zaburzeniem chodu widać było i nieprawidłowe ustawienie głowy; głowa była przeważnie zwróconą ku stronie prawej. Ten zwrot głowy był widoczny także w pozycji leżącej i siedzącej. Jeżeli się ustalało głowę w linji środkowej, to chodzenie bokiem ustawało prawie zupełnie. Jeżeli się poleciło choremu stać prosto, jak przy badaniu objawu Romberga, to chory natychmiast cofał się w tył, zataczając przytem koło w kierunku posuwania się wskazówki zegara; były to ruchy maneżowe ku tyłowi.

Już po kilku dniach obraz się zmienił o tyle, że zwrot głowy ku prawej był wybitniejszy i że do zwrotu domieszało się przechylenie głowy ku tyłowi. Kołowanie w tył utrzymywało się w dalszym ciągu; jeżeli się w pozycji stojącej chorego, ustalało głowę w linji środkowej, to kołowanie ustawało, natomiast występowało na jego miejsce padanie ku tyłowi. Jeżeli się głowę puściło znowu wolno, to występował zwrot głowy ku prawej z równoczesnem przechyleniem jej ku tyłowi, z kołowaniem w tył, przyczem widoczna była skłonność skręcania się tułowia około osi długiej na prawo.

Przechylenie głowy ku tyłowi stawało się coraz wybitniejsze; równocześnie z tem także, padanie ku tyłowi, jakoteż skręt tułowia na prawo, podczas gdy kołowanie słabło. Wspomniane padanie ku tyłowi połączone było z nadmiernem wyprostowaniem tułowia i kończyn dolnych, na co można było wpływać przez bierne ruchy głowy; jeżeli się głowę przechyliło ku przodowi, to wyprostowane kończyny dolne zginały się w kolanach, a tułów przechylał się ku przodowi, chory mógł stać, a nawet i chodzić. W leżeniu nie można było zauważyć wpływu ustawienia głowy na kończyny. Zaznaczyć należy, że często występowały samoistne ruchy głowy ku stronie lewej, poczem głowa wracała ku prawej, tak że chwilami miało się wrażenie nystagmu głowy.

Ze względu na powyższe objawy chorobowe, można odróżnić dwa okresy: jeden charakterystyczny przez zwrot głowy na prawo, chodzenie bokiem na prawo i przez ruchy maneżowe ku tyłowi w kierunku posuwania się wskazówek zegara; drugi okres cechujący się przegięciem głowy ku tyłowi i ku prawej, padaniem ku tyłowi i ku prawej, oraz skrętem tułowia około osi długiej ciała. Między pierwszym a drugim okresem istniał okres przejściowy, w którym przechylenie głowy ku tyłowi brało górę nad zwrotem na prawo i w którym ruchy maneżowe ku tyłowi ustępowały miejsca padaniu ku tyłowi i skrętowi ciała na prawo.

Objawy pierwszego okresu nie są łatwe do wytłumaczenia. Chodzenie bokiem i ruchy maneżowe uważamy za osłabienie padania, za ruchy, służące do skompenzowania padania. To zapatrywanie nasze opiera się na doświadczeniach na zwierzęciu, gdzie często eksperymentalnie wywołane padanie coraz bardziej słabnie i że w jego miejsce występują wtedy ruchy maneżowe. W naszym przypadku należy przyjąć, że początkowe padanie wyrównywało się przez ruchy maneżowe, względnie przez chodzenie bokiem; z chwilą zaś, kiedy wraz z coraz wybitniejszem przechylaniem się głowy ku tyłowi, padanie stawało się silniejszem, ruchy maneżowe i chodzenie bokiem ustąpiły na plan drugi. Padanie w okresie drugim uważać należy za ilościowo wyższy stopień zaburzenia w porównaniu z zaburzeniami w okresie pierwszym.

W obu okresach widoczny jest niewątpliwy wpływ ustawienia głowy na statykę ciała, ułożenie kończyn, oraz wpływ na zaburzenia ruchowe, o których była mowa wyżej. I tak w pierwszym okresie ustępywało chodzenie bokiem, jeżeli ustaliliśmy głowę w linji środkowej, w drugim okresie znikało padanie ku tyłowi, wyprostowanie nadmierne tułowia i kończyn dolnych. Należy wobec tego uważać ruchy maneżowe, chodzenie bokiem i padanie w tył jako następstwo nieprawidłowego ustawienia głowy, przyczem musimy sobie wyobrazić, że zmiany chorobowe w mózgu wywołały z jednej strony to nieprawidłowe ustawienie głowy, z drugiej strony stworzyły równocześnie warunki ujawnienia się odruchów opisanych przez Magnusa; za takie bowiem uważać należy zależność ułożenia i ustawienia kończyn i tułowia od ustawienia głowy. Niezwykłym przytem jest fakt, że odruchy te wy-

stępują tylko przy chodzeniu, a niema ich przy zmianie położenia głowy w leżeniu, dalej, że ujawniają się one nie przy biernych ruchach głowy, ale przy ruchach przymusowo występujących.

Warunki, wśród których występują u człowieka odruchy położenia i ustawienia kończyn, względnie tułowia nie są dokładnie zbadane; sposób wywoływania tych odruchów zdaje się odgrywać wielką rolę, gdyż sposoby stosowane skutecznie w doświadczeniach na zwierzęciu nie zawsze wystarczają u człowieka do ujawnienia tych odczynów ruchowych.

U człowieka zdarza się nadto, że odruchy te ujawniają się łatwiej w jednej kończynie, jeżeli druga wykonuje równocześnie ruchy czynne, czasem znowu występują łatwiej na skutek ruchu czynnego głowy, aniżeli wskutek ruchu biernego. Tego rodzaju przypadek spostrzegaliśmy w ostatnim czasie w klinice. Dotyczył on 35 letniego mężczyzny, u którego przed 5 laty wystąpiły kurcze mięśni szyjnych, jako następstwa bliżej nieokreślonej przebytej choroby zakaźnej (prawdopodobnie nagminnego zapalenia mózgu). Wspomniane kurcze występowały głównie przy chodzeniu, w tej formie, że głowa zwracała się na lewo i równocześnie przechylała się ku tyłowi i na lewy bark. Równocześnie z temi ruchami głowy występowały wyprostowanie, przywiedzenie i skręcenie na wewnątrz lewego ramienia, oraz uniesienie lewego barku ku górze; równocześnie także lewa kończyna dolna wyprostowywała się. Chory chodził bokiem, wysuwając bark lewy naprzód; w lewej kończynie górnej brak było zupełnie ruchów wahadłowych w czasie chodzenia. Jeżeli chory ustawiał sobie głowę w linji środkowej i tak ją w tem położeniu ustalał, przytrzymując ją prawą ręką, to znikało napięcie mięśniowe w lewostronnych kończynach, ustawało chodzenie bokiem i wracały współruchy w lewej kończynie górnej. W pozycji leżącej nie można było wykazać wpływu ustawienia głowy na napięcie mięśni kończyn.

Te próby świadczą o tem, że zwiększone napięcia mięśniowe oraz zaburzenia chodu są w tym przypadku zjawiskiem następowem, wywołanem przez przymusowy ruch głowy; gdyby zwiększenie napięcia w kończynach było bezpośrednim wynikiem schorzenia mózgu, to nie znikałoby po zmianie położenia głowy w stosunku do tułowia. Mamy tu do czynienia z wybitnemi odruchami szyjnemi, które z tego względu są niezwykłe, że występują w czasie chodzenia. a brak ich w leżeniu i przy siedzeniu, zarówno przy biernych jak i przymusowych ruchach głowy. Odruch szyjny (zwrot głowy na lewo — zwiększone napięcia w lewostronnych kończynach) wpływał w tym przypadku na zmianę chodu w ten sposób, że chory chodził bokiem na lewo.

W pierwszym przypadku wystąpił z początku również chód na bok spowodowany zwrotem głowy na prawo, potem, kiedy do zwrotu głowy dołączyło się przechylenie głowy ku tyłowi, wystąpiło zwiększenie napięcia mięśniowego w prostownikach kończyn dolnych, połączone z padaniem ku tyłowi. Skoro wreszcie przechylenie głowy ku tyłowi zaczęło przeważać nad zwrotem głowy, zaczęło padanie ku tyłowi wysuwać się na plan pierwszy. W ten sposób możnaby wytłumaczyć przejście z jednego okresu w drugi. Te dwa przypadki uprawniają do wniosku, że pewne zmiany patologiczne w ośrodkowym układzie nerwowym wywołać mogą równocześnie patologiczne ustawienie głowy i stwarzać warunki do ujawnienia się tonicznych odruchów szyjnych, które znowu są punktem wyjścia całego szeregu zaburzeń w koordynacji ruchów. Wspólną cechą tych dwóch przypadków jest wystąpienie tonicznych odruchów szyjnych tylko przy chodzeniu, a więc tylko wtedy, kiedy ośrodkowy mechanizm dla ruchów potrzebnych do chodzenia jest czynny.

Co się tyczy umiejscowienia tych zmian, to przypadek nasz nie daje podstaw do ścisłych wniosków lokalizacyjnych, ponieważ nowotwór jest zbyt rozległy. Dla wyjaśnienia zaburzeń przez nas spostrzeganych może wchodzić w rachunek okolica jądra czerwonego i zwoje podstawowe; zmiany stwierdzone w płacie skroniowym i potylicznym nie mogą wchodzić w rachubę. Jak badanie histologiczne wykazuje jest jądro czerwone wolne od zmian chorobowych, natomiast najwybitniejsze zmiany stwierdza się we wzgórku wzrokowym i striatum po stronie prawej, tak że wydaje się nam słusznem, aby tu szukać wyjaśnienia dla objawów klinicznych nas zajmujących. Badania Cassierera, Foerstera i i. wykazały, że kurcze mięśni szyjnych mają jako podstawę zmiany anatomiczne w ciele prążkowanem; możemy zatem przymusowe zwroty głowy w naszym I. przypadku odnieść do zmian w striatum, a to tem więcej, że przez doświadczalne obrażenia *corp. striat.* i *thalam. opt.* u królika, wywołuje się z jednej strony patologiczne ustawienie głowy, z drugiej strony ruchy przymusowe w postaci ruchów maneżowych, albo w postaci padania[1].

[1]) Według badań Muskensa występuje zwrot głowy i oczu oraz ruchy maneżowe przy uszkodzeniu owalnej części globus pallid.

Zależnie od tego, czy uszkodzenie wywołuje zwrot, czy skręt głowy, występują odpowiednie zaburzenia ruchowe, przy zwrocie, ruchy maneżowe, przy skręcie głowy, padanie, lub ruchy obrotowe tułowia około osi długiej ciała. Równocześnie z temi zmianami stwierdza się ubytki w odczynach ruchowych głowy, wywołanych z narządu przedsionkowego ucha (badania własne). Także i w naszym przypadku stwierdziliśmy przy badaniu na krześle obrotowem nieprawidłowy odczyn ruchowy głowy, a mianowicie zwrot głowy na prawo, w czasie obracania na lewo, który to zwrot głowy uważamy za część składową nystaktycznego ruchu głowy ku stronie lewej, objaw, który się nie zdarza w warunkach fizjologicznych u człowieka.

Mimo, że przytoczone fakty z doświadczeń na zwierzęciu nie dadzą się przenieść bez zastrzeżeń na człowieka, jednak uprawniają do wniosku, że w naszym przypadku zmiany chorobowe w *thalam. opt.*, względnie w *striatum* można uważać za przyczynę zjawisk klinicznych przez nas obserwowanych.

Kliniczny objaw przymusowych obrotów ciała jest w nowszem piśmiennictwie coraz częściej omawiany; szczególnie zwracają nań uwagę Gerstmann, Hoff i Schilder, który na podstawie obserwacyj klinicznych przyjmuje, że podstawą anatomiczną dla tego objawu jest uszkodzenie części potyliczno-ciemieniowej mózgu. Obok obrotów przymusowych ciała spostrzegali oni równocześnie *deviation conjugée* i omamy wzrokowe.

Podobne przypadki opisuje także Zingerle. Gerstmann zwraca nadto uwagę, że także ognisko w *crura cerebelli ad pontem*, jakoteż uszkodzenie móżdżku mogą dawać analogiczne objawy. Nasz przypadek, który pod względem ruchów obrotowych ciała jest bardzo zbliżony do przypadków opisywanych przez wymienionych autorów, wykazuje, że zaburzenia te mogą pochodzić z uszkodzenia zwojów podkorowych. Przypadek również tu należący opisałem wspólnie z Falkiewiczem; anatomicznie stwierdziłem tam obustronne zmiany w *striatum*[2]).

Wobec tego, że przymusowe obracanie się może być wynikiem późnego umiejscowienia procesu chorobowego w mózgu, byłoby wskazanem dla dokładnej klasyfikacji przypadków, aby w przyszłości zwracać uwagę na następujące szczegóły: 1) czy ruchy obrotowe występują w spokoju, czy przy chodzeniu, 2) czy są to obroty ciała około osi długiej, czy ruchy maneżowe, 3) dokładne oznaczenie położenia głowy w przestrzeni i do tułowia, zwłaszcza w początku obrotu, 4) w każdym poszczególnym przypadku należy stwierdzić, czy ruchy głowy powstrzymują czy hamują ruchy obrotowe, czy wpływają na kierunek obrotów i jak się zachowują odruchy toniczne ciała.

Dr. Karol TOKARSKI. Warszawa.

Przyczynek do schorzeń kiłowych tętnicy głównej.

Ze szpitala Przemienienia Pańskiego.

Pacjenci, cierpiący na *aortitis luetica*, na napady dusznicy bolesnej, podczas wysiłku doznają znacznego nasilenia swoich objawów, skarg w godzinach rannych, a wyraźnego zwolnienia, ulgi, w godzinach popołudniowych i wieczorowych. W godzinach rannych przy pierwszem wyjściu na miasto doznają bólu, chromania przestankowega, uczucia palenia i kłucia w okolicy serca, zatrzymują się przed wystawami sklepów, udając, że ich wystawy cokolwiek obchodzą, a w rzeczywistości w ten sposób oczekują przejścia napadu bólu. Rano muszą się „rozchodzić“ nim zaczną chodzić. Po południu tych objawów nie doznają, lub jeśli doznają, to przy znaczniejszym wysiłku i pośpiechu. Wprost można z małemi zastrzeżeniami wnioskować, że jeśli pacjent uskarża się na nasilenie swych objawów w okolicy serca i tętnicy głównej w godzinach rannych lub po dłuższym spoczynku, a doznaje złagodzenia swych objawów wieczorem lub po „rozchodzeniu się“, to osobnik ten cierpi na *aortitis luetica*. Obserwowałem atletę, który w godzinach rannych bez utrudzenia, bez wielu przystanków, a już bezwarunkowo pod wiatr, nie mógł przejść pieszo kilometrowej przestrzeni do kancelarji sceny, na której wieczorem brał udział w walkach zapaśniczych, często z powodzeniem w walkach kilku lub kilkunastominutowych. I w tym przypadku i w kilku innych wyraźnego wzmożenia ciśnienia w tętnicy ramieniowej i różnicy w rozmaitych godzinach nie zauważyłem.

Powyższe objawy tłumaczę sobie w ten sposób, że doznawane uczucia palenia, pieczenia, powstają wskutek targania, szarpania splotów sieci nerwu współczulnego w okolicy serca i te-

[2]) W przypadku tym, podobnie jak i w jednym przypadku Zingerle'go, występowały obroty około osi długiej ciała głównie w leżeniu, w naszym zaś przypadku ruchy obrotowe występowały przy staniu, względnie przy chodzeniu.

tnicy głównej, a chromanie przestankowe w okolicy serca powstaje wskutek niedostatecznego dopływu krwi wzdłuż tętnic wieńcowych. Serce rano wymaga pewnego czasu do przystosowania się, dla wydobycia swych sił rezerwowych, zapasowych, w celu zwalczania przeszkód przy zaopatrywaniu tętnic wieńcowych. Według wszelkiego prawdopodobieństwa wchodzi tutaj także w grę skurcz naczyń włoskowatych serca, odruchowo wywołany już większemi zmianami w tętnicach wieńcowych, skurcz poprzedzający co do czasu miażdżycę tętnic drobnych i nazwany przez Hucharda prekslerozą. Serce rano także musi mieć czas przezwyciężyć ten skurcz.

Natomiast po południu częściej występują napady kaszlu, podobnego do kokluszu, wskutek ucisku rozszerzonego łuku aorty na nerw krtaniowy, z powodu większego przy pracy ciśnienia w nieelastycznej tętnicy głównej. W chwili położenia się wieczorem na spoczynek nocny do łóżka, chorzy ci słyszą, wsłuchują się w charakterystyczny występujący na szczycie wdechu szmer chrobotania, trzeszczenia, tarcia w okolicy łuku aorty i wywołany, zdaje się, trzeszczeniem samej aorty i tarciem o lewe oskrzele.

Odkąd na powyższe objawy zwróciłem uwagę, z pilnością uczestniczyłem w sekcjach zwłok, gdy w wywiadach za życia zaznaczała się wyraźna różnica w skargach na ranne i popołudniowe dolegliwości, gdyż podczas leżenia w szpitalu już chorzy na te szczególne „ranne zatykania" nie uskarżają się, a umierają wskutek niedomogi serca, obrzęku płuc lub nagle. Cierpienie to, zależnie od wczesnego czy późnego, dorywczego lub powtarzanego leczenia swoistego trwało od jednego do dziesięciu lat i występowało w ciągu 20 do 32 lat od chwili pierwotnego zakażenia. Znam jednak przypadki jeśli nie wyleczenia, to graniczące z wyleczeniem, rzecz prosta, przy względnie wydolnym mięśniu sercowym. Zmiany anatomo-patologiczne w ośmiu sekowanych przypadkach polegały: 1) na zmianach tętnicy głównej, przeważnie jednak tuż ponad zastawkami półksiężycowatemi, lecz bez wybitnych, daleko posuniętych, lub nawet bez zmian na samych zastawkach, jak to bywa przy chorobie Hogdsona t. j. w zapaleniu tętnicy głównej wraz z niedomykalnością zastawek półksiężycowatych; 2) na wybitnych zmianach w tętnicach wieńcowych serca, głównie w lewej, tętnicy tylnej; 3) na przeroście lewej komory serca, lecz bez sklerozy nerek, bez małej ziarnistej nerki, jak to widzimy w dusznicy bolesnej z napadami podczas zupełnego spokoju lub w nocy.

W tętnicy głównej ponad zastawkami półksiężycowatemi liczne, żółtawe, miażdżycowe blaszki mniej lub więcej twarde wskutek inkrustacji wapnem. Blaszki te bądź to obrączkowo zwężają wejście do naczyń wieńcowych serca, bądź też w dużym stopniu zacieśniają i zamykają ich otwory. Po przecięciu wzdłuż tętnic wieńcowych, widzimy na rozmaitej odległości, 1—5 cm. od wejścia, podłużne miażdżycowe beleczki, w znacznym stopniu zwężające światło naczynia. *Coronaritis.* Przerost lewej komory serca, pomimo niekoniecznego współistnienia cierpienia nerek, jak wspomnieliśmy wyżej, musi nastąpić nieodzownie wskutek tego, iż serce musi pracować ze zdwojoną siłą, musi przezwyciężyć utratę elestyczności tętnicy głównej, elastyczności koniecznej do dalszego biegu krwi.

Jest to stałe prawo fizjologiczne, że im dany organ więcej pracuje, tem więcej wymaga krwi, a dowóz musi być ściśle proporcjonalny do potrzeb w danej chwili. Serce nie stanowi pod tym względem wyjątku. Tę czynność biorą na siebie naczynia, zamknięte lub zwężone w czasie spokoju, a rozszerzone w czasie pracy. I na tem polega tragedja cierpienia, tragedja bólu, duszności, chromania przestankowego, że naczynia wieńcowe wskutek obliteracji i stanu zapalnego już się przystosować nie mogą.

Tętnica główna wstępująca ponad zastawkami półksiężycowatemi jest najobficiej unerwiona przez włókna czuciowe ze splotu okołotętniczego, z końcowemi gałązkami. W swej warstwie zewnętrznej i średniej, gdzie się rozpoczyna swoista sprawa zapalno-degeneracyjna, serce i tętnica główna w rzeczywistości na dotyk, na ból przez kłucie lub zszywanie przy zabiegach operacyjnych są nie wrażliwe lub mało wrażliwe. Lecz serce posiada wrażliwość na ból właściwy innym organom, zaopatrzonym w mięśnie obrączkowe przy raptownem rozszerzeniu i rozdęciu. Pęcherz po raptownem rozdęciu przez mocz spastyczny jest bolesny jelita po raptownem wzdęciu przez wiatry są bolesne. Tembardziej tętnica główna mając już chorobowo zmienione zakończenia nerwów w swej ścianie i w sercu wokoło swych naczyń wieńcowych jest bardzo bolesna przy wysiłku, powodującym rozdęcie, rozszerzenie i szarpanie nerwów.

A. Wł. ELMER i J. KĘDZIERSKI. Lwów.

Wartość syntaliny w leczeniu cukrzycy [1]).

Z Oddz. W. I. Państw. Szpitala Pow. we Lwowie.
Prym.: doc. Dr. W. Czernecki.

Już pierwsze badania odkrywców insuliny z Toronto stwierdziły, że insulina stosowana doustnie, nie wykazuje żadnego działania przeciwcukrzycowego. Główna przyczyna tego polega na tem, że trypsyna niszczy w wysokim stopniu insulinę, bo 1 mg. trypsyny unieczynnia prawie zupełnie 3 mg. Abel'a insuliny. Późniejsze usiłowania doustnego stosowania insuliny szły w tym kierunku, aby podawać ją w odpowiednich roztworach, np. kwasu solnego, celem zobojętnienia trypsyny, czy alkoholu, celem szybszego wchłonięcia z żołądka i uniknięcia w ten sposób trypsyny (Blatherwick, Maxvell i Long) czy żółci celem szybszego wchłonięcia z przewodu pokarmowego (Fornet 1)), czy też saponin, również przyśpieszających wchłanianie się insuliny (Lasch i Brügel 2)). Wszystkie te próby jednak nie dały dodatnich wyników (Umber 3), Mayer i Oppenheimer, Noorden i Isaac, Falta, Strauss, Frank, Nothmann i Wagner i inni). Na nowsze drogi zdają się obecnie skierowywać ostatnie prace Kazimierza Funka, wedle którego, wydosobniona przezeń z insuliny, substancja krystaliczna A — obniża cukier we krwi przy stosowaniu też doustnem 4). Prace jednak nad ową substancją A i jej działaniem na poziom cukru we krwi nie są jeszcze ukończone.

Mniej więcej w tym samym czasie, kiedy Funk ogłosił swe powyższe prace (komunikat z dnia 4. XI. 1926 w Zakładzie Higjeny w Warszawie) Frank, Nothmann i Wagner 5) donieśli o nowym środku, który podany doustnie wykazuje pełne działanie przeciwcukrzycowe. Frank i jego współpracownicy wyszli ze spostrzeżenia Watanabe, że guanidyna w dawce toksycznej powoduje silne obniżenie cukru we krwi. Objawy, towarzyszące temu obniżeniu cukru we krwi, były tak podobne do wstrząsu hipoglikemicznego poinsulinowego, że Collip nie zawahał się wyrazić przypuszczenia, że insulina pozostaje w jakimś związku chemicznym z guanidyną (pochodna guanidyny). Frank, Nothmann i Wagner stwierdzili, że guanidyna, podana w dawce nietoksycznej, nie wywołuje żadnego obniżenia cukru we krwi. Pracując jednak wspólnie z Heynem zdołali dojść do takiej pochodnej guanidyny, która już w dawce nietoksycznej, zarówno przy stosowaniu pozajelitowem, jak doustnem, wykazuje działanie obniżające cukier we krwi. Pochodną tą okazała się aminopentametylenguanidyna, przezwana przez Franka syntaliną, której granica toksyczności została odsunięta o 100%.

Ścisłe badania Franka, Nothmanna i Wagnera, przeprowadzone na 120 chorych na cukrzycę (do końca 1926 r.), stwierdziły, że syntalina, podana doustnie, działa podobnie jak insulina, powoduje bowiem spadek cukru we krwi i w moczu, usuwa z nich ciała ketonowe oraz towarzyszące objawy cukrzycowe.

Myśmy przeprowadzili badania nad wpływem syntaliny na cukrzycę w 23 przypadkach.

Przypadki te podzielimy na 3 grupy:
1) przypadki ciężkie (10 przyp).
2) średnio ciężkie (9 przyp.).
3) lekkie (4 przyp.).

ad 1) Na 10 przypadków, leczonych syntaliną, w trzech przypadkach, z których dwa odnosiły się do *diabetes consumptivus gravissimus* osób starszych a 1 do *diabetes juvenilis, syntalina nie wykazała najzupełniej żadnego działania przeciwcukrzycowego,* zgodnie z spostrzeżeniami wielu autorów (Richter 6), Merklen i Wolf 7), Blum i Carlier 8) i inni.

Jakaż jest tego przyczyna? Już Richter 6) zwrócił uwagę na stan prawie apankreatyczny tych przypadków. Schwarz 9) uważa, że warunkiem działania hipoglikemizującego syntaliny jest nienaruszona, przynajmniej w pewnej swej części trzustka.

Przypuszcza on, że syntalina nie działa bezpośrednio na przemianę wodanów węgla, lecz pośrednio przez pobudzenie wydzielania wewnętrznego trzustki i podniesienie w ten sposób ilości insuliny we krwi i tkankach. Przypuszczenie Schwarza zdaje się znajdywać poparcie w dawniejszych spostrzeżeniach, mianowicie, że guanidyna, drażniąc włókna preganglionarne nerwu błędnega (Burn i Watson), przyczynia się przez to do zwiększonej wytwórczości insuliny (Clark). W apankratycznym tedy stanie powyższych przypadków należy zatem upatrywać przyczynę braku działania przeciwcukrzycowego syntaliny.

---

[1]) Wedle odczytu wygłoszonego w Kole Naukowem Lekarskiem Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie 9. II. 1927 i Lwowskiem Tow. Lek. 18. II. 1927.

Uwaga: niniejsza praca opiera się też na spostrzeżeniach przypadków, które mieliśmy w naszej obserwacji po wygłoszeniu odczytu.

W większej jednak części przypadków (7 przyp.) mogliśmy stwierdzić mniej lub bardziej zaznaczające się działanie przeciwcukrzycowe syntaliny, która pozwoliła zaoszczędzić pewną ilość jednostek insuliny, zależnie od stopnia ciężkości przypadków.

Działanie syntaliny okazało się we wszystkich prawie przypadkach, bez porównania słabsze od działania insuliny. Syntalina obniżała cukromocz bardzo powoli, po 24 godzinach, niekiedy i daleko później. Rzadko kiedy działanie to było przetrwałe, to znaczy się, aby się utrzymywało następnego dnia, mimo przerwania podawania syntaliny. Najwybitniejszy wpływ syntaliny na cukier w moczu objawiał się dopiero po 5—6 okresie syntalinowym, czasem wcześniej. Równoważnik 1 mg syntaliny rzadko równał się jedności, przeważnie był daleko niższy. Stąd jasnem jest, że przy niemożności przekroczenia dawki 150 mg. syntaliny w jednym okresie, nie zdołaliśmy nigdy obniżyć cukromoczu bardziej jak o 50 gr. cukru w moczu, często daleko mniej (20—30 gr.). Jeżeli chodzi o stosunek syntaliny do insuliny, możemy powiedzieć, że w niektórych przypadkach, w których jedna jednostka insuliny spalała tylko 1 gr. cukru, w tych przypadkach 50 mg. syntaliny, zastosowanej maksymalnie *pro die,* pozwalało zaoszczędzić około 50 jednostek insuliny.

Często jednak równoważnik jednostki insuliny był wyższy nad 1, bo równał się liczbie 2 a niekiedy 2,5, wtedy oczywiście 50 mg. syntaliny pozwoliło zaoszczędzić mniej insuliny.

Nie zawsze tedy jednakowo przedstawiał się stosunek równoważników syntaliny i insuliny, bo tylko w niektórych przypadkach wynosił on 1 mg. syntaliny = jednostka insuliny.

Wpływ syntaliny na cukier we krwi był stosunkowo mniej znaczny w czem możemy potwierdzić spostrzeżenia Umbera i innych autorów. Nigdy nie stwierdziliśmy spadku cukru we krwi większego jak o 100 mg %. Wpływ zaś syntaliny na ketonurję i ketonemję, w porównaniu z cukromoczem, był w większości przypadków nie tylko słabszy, ale też nieporównanie powolniejszy.

Na przykład w jednym przypadku syntalina zastosowana w ilości 150 mg. na okres, pozwoliła dopiero po trzecim okresie obniżyć ketonurję z 1'42 gr. acetonu i kwasu acetooctowego na 0.91 gr. oraz z 6.21 gr. kwasu oxy β masłowego na 2.13 gr. (na dobę) zaś ketonemję z 14.93 mg acetonu i kwasu acetooctowego na 6.18 mg, z 48.1 mg z kwasu oxy β masłowego, na 40 mg. W bardzo wielu przypadkach wpływ na wydzielanie się ciał ketonowych był żaden.

Rzecz charakterystyczna, że wpływ syntaliny na obfite moczenie był w wielu przypadkach wybitniejszy, niźli wpływ insuliny. Na przykład w jednym z naszych przypadków ilość dobowa moczu już po drugim okresie syntalinowym spadła z 3.500 cm³ na 2400 cm³, podczas gdy insulina przez cały czas stosowania nie mogła do tego doprowadzić. Jest to tem godniejsze uwagi, że syntalina przez usunięcie nycturyi umożliwiła odtąd choremu sypiać spokojnie w nocy.

Skąpe moczenie, jakie notowali Frank, Nothmann i Wagner, czy też bezmocz (przejściowy), jaki spostrzegali Merklen i Wolf, nie zauważyliśmy. Nie stwierdziliśmy też ani razu pojawienia się obrzęków, o jakich wspominają Frank, Nothmann i Wagner, Strauss 10), ani też przyrostu wagi ciała.

W żadnym z naszych przypadków nie zdołaliśmy uzyskać stanu zupełnego i trwałego zastąpienia insuliny przez synthalinę, jakkolwiek tę ostatnią stosowaliśmy w dawkach maksymalnie zazwyczaj dopuszczalnych (150 mg. na okres).

Wspomnieliśmy, że działanie zaoszczędzające syntaliny objawiało się przeważnie możnością zmniejszenia, nieraz bardzo wybitnego dawek insuliny. — Miało to bardzo ważne znaczenie szczególnie w tych przypadkach, w których było wskazane dostosowanie dużych ilości insuliny (silna ketonurja, wysoki poziom cukru we krwi i w moczu), które wprawdzie były skuteczne, jednak połączone z tak silnemi objawami hipoglikemicznemi, że dla ich uniknięcia musieliśmy wielokrotnie rozkładać dobową ilość insuliny oraz doprowadzać dodatkowo znaczne ilości wodanów węgla.

Takie znowuż wielokrotne wstrzykiwania insuliny na dobę, były oczywiście dla chorego męczące, zaś z drugiej strony owe dodatkowe doprowadzanie wodanów węgla utrudniało należyte obniżenie cukromoczu i cukru we krwi. — Wiadoma rzecz, że organizm ludzki znosi dobrze powolny spadek cukru we krwi, na szybkie jednak spadki oddziaływuje znanemi objawami hipoglikemicznemi.

Insulina obniża niejednokrotnie zbyt gwałtownie poziom cukru we krwi, na czem polega niewątpliwie przyczyna występowania objawów hipoglikemicznych.

Syntalina natomiast obniża cukier we krwi powolniej, nigdy też przy wyłącznem jej stosowaniu nie stwierdziliśmy pojawienia się objawów hipoglikemicznych. — Wszędzie zatem tam, gdzie po insulinie występują znaczne i dokuczliwe objawy hipoglikemiczne, należy dawkę insuliny obniżyć i częściowo zastąpić ją przez syntalinę. Nie mniej jednak chcielibyśmy zwrócić uwagę, że w przypadkach, w których przy dotychczasowem leczeniu samą insuliną zaznaczała się tendencja do występowania objawów hipoglikemicznych, należy przy przejściu w leczenie kombinowane syntaliną, zachować nadal ostrożność. Podczas bowiem takiego przejścia mogą wystąpić silniejsze objawy hipoglikemiczne, jak to w wielu przypadkach mieliśmy możność stwierdzić. — Godzi się zauważyć, że objawy hipoglikemiczne przy takiem leczeniu kombinowanem mogą ustąpić, ale mogą też z czasem nadal się zaznaczać, jakkolwiek słabiej, mimo zmniejszenia insuliny.

W niektórych rzadszych przypadkach może się wytworzyć gwałtowny wstrząs hipoglikemiczny aż do stanu śpiączki, jak to w jednym przypadku mieliśmy sposobność stwierdzić.

Analogiczny przypadek śpiączki hipoglikemicznej w okresie leczenia kombinowanego stwierdził też Strauss 10), Frank Nothmann i Wagner w 2 przypadkach zauważyli objawy wstrząsu hipoglikemicznego, jednakowoż bez stanu śpiączkowego. Przypadki takie nie są obojętne, jeśli się zważy, że niezwykle silnie i przez dłuższy czas wyczerpują organizm, zarówno fizycznie jak i psychicznie, a niejednokrotnie mogą doprowadzić do zejścia śmiertelnego (Beck 11), Heimann — Trosien i Hirsch — Kaufman 12).

Jak wyżej zaznaczyliśmy, syntalina pozwoliła w naszych przypadkach na zaoszczędzenie najwyżej 50 jednostek insuliny, częściej mniej, co potwierdzają też Umber, Strauss, Klemperer 6), Falta 13), Blum i Carlier 8) i inni.

Nie mogliśmy się jednak poszczycić takimi przypadkami, jak przypadek Nothmanna i Wagnera 14), w którym, po przejściu czterokrotnej śpiączki cukrzycowej, chory mógł być utrzymany na syntalinie i 10 wszystkiego jednostkach insuliny, czy też przypadek Straussa 10), w którym, po przejściu praecoma już po 5 dniach leczenia insuliną, chory mógł być trzymany na syntalinie.

Takie przypadki zdają się nam być w każdym razie rzadkiemi, przyczem sądzimy, że, jeżeli one nadają się potem do takiego leczenia kombinowanego, z tak małym dodatkiem insuliny, raczej z tych przypadków te, których przebyta śpiączka cukrzycowa była wywołana przez błędy dietetyczne, a nie tyle przez samą ciężkość schorzenia.

Już Frank, Nothmann i Wagner podnieśli, że stany śpiączkowe i przedśpiączkowe są przeciwwskazane dla syntaliny, z uwagi na zbyt powolne jej działanie i niemożność zastosowania większych dawek. Powyżsi autorowie zastosowali w jednym przypadku praecoma 75 mg syntaliny pro die, ciała acetonowe wprawdzie na drugi dzień ustąpiły, ale w zamian za to na skutek przedawkowania wystąpiły bardzo silne uboczne objawy toksyczne.

Myśmy zastosowali w 2 przypadkach przedśpiączkowych po 175 mg syntaliny na okres (3 dni), również bez skutku najmniejszego. Chcielibyśmy podnieść, że wartość syntaliny nie polega tylko na zdolności zmniejszenia dawki insuliny, lecz niekiedy także na możności czasowego, ale zupełnego zastąpienia insuliny. — Mieliśmy sposobność spostrzegać ciężkie przypadki, które bez insuliny nie mogły się obejść ani jeden dzień (natychmiast pojawiała się silna ketonurja), a które, dzięki syntalinie, mogliśmy utrzymywać wyłącznie na niej przez pewien czas, nawet przez 2 tygodnie, bez pojawienia się ketonurji.

Zauważyliśmy też, co prawda, niektóre przypadki, które mogły być utrzymane na syntalinie zaledwie dni kilka, jednak przez ograniczenie djety, szczególnie białka zwierzecego w okresie tych przerw insulinowych — zdołaliśmy często owe przerwy przedłużyć. — *Dzięki tedy syntalinie byliśmy w możności w kilku przypadkach przeprowadzić takie leczenie przerywane, intermitujące, które uwalniało chorego przynajmniej przez pewien czas od wstrzykiwań insulinowych.*

Na osobną wzmiankę zasługują przypadki cukrzycy młodzieńczej (4 przyp. w wieku od lat 17—21) w których, za wyjątkiem jednego przypadku z bardzo wysokim cukrem we krwi (4.48‰), syntalina wykazała wspomagające i zaoszczędzające działanie insuliny. — Nie możemy tedy podzielać pesymizmu Richtera 6), wedle którego syntalina zawodzi w cukrzycy młodzieńczej.

Pozwalamy sobie przedstawić tablbicę jednego z ciężkich przyp. dla ilustracji działania syntaliny.

Tabl. 1) Przypadek cukrzycy cieżkiej, trzymany stale na insulinie. — Powolne przejście z insuliny w syntalinę i zaznaczające się wtedy objawy hipoglikemiczne. — Pogarszanie się tolerancji na skutek nagłego dołączenia się ostrego, ropnega zapalenia okostnej. Brak wpływu syntaliny na wydzielanie się ciał ketonowych i obniżenia cukru, co dopiero uczyniła insulina. — Późne objawy uboczne, które przez podanie mieszanki (calc. carb., ol. ment. pip., extr. Bellad.) więcej się nie powtórzyły. Wybitny wpływ na cukier we krwi, cukromocz i poliurję przed pogorszeniem się tolerancji, wywołanej procesem ropnym. Brak wpływu na wagę ciała.

TABLICA 1.

Data	Dieta: wodany węgla	Dieta: tłuszcze	Dieta: białko	Cukier w moczu	Dobowa ilość moczu	Aceton	Kwas aceto-octowy	Kwas oxy β masłowy	Cukier we krwi	Insulina	Syntalina	Waga	Uwagi
24 XII 1926	120,0	100,0	50,0	151,9 gr	3100 cm³	—	—	—	2,81 ‰	2 × 15 jedn.	—	57,00 kg	
25 XII	„	„	„	160,0	3000	—	—	—		2 × 15	—	57,10	
26 XII	„	„	„	156,0	3000	—	—	—		2 × 15	—	57,10	
27 XII	„	„	„	167,4	3100	—	—	—	2,78	15,15	—	„	
28 XII	„	„	„	164,3	3100	—	—	—		15,10	10 mg	„	
29 XII	„	„	„	165,0	3000	—	—	—		10,10	20 mg	57,30	
30 XII	„	„	„	176,9	2900	—	—			10,5	25 mg	.	objawy hipoglikemicz.
31 XII	„	„	„	130,0	2600	—	—	—	2,10	5,5	—	57,40	
1 I	„	„	„	148,5	2700	—	—	—		5.—	2 × 25 mg	„	
2 I	„	„	„	140,0	2800	—	—	—		—	2 × 25	57,50	
3 I	„	„		134,4	2800	—	—	—	2,12	—	—	„	
4 I	„	„	„	132 3	2700	—	—	—		—	2 × 25	.	
5 I	„	„	„	136,0	2800	—	—	—		—	1 × 25	„	
6 I	„	„	„	117.0	2800	—	—	—		—	2 × 25	„	
7 I	„	„	„	115,0	2700	—	—	—	2,32	—	—	„	
8 I	„	„	„	118,0	2500	—	—	—		—	2 × 25	57.30	
9 I	„	„	„	117 0	2600	—	—	—		—	2 × 25	„	
10 I	„	„	„	93,0	2600	—	—	—		—	2 × 25	„	
11 I	„	„	„	91,0	2600	—	—	—	2,35	—	—	„	
12 I	„	„	„	76,0	2400	—	—	—		—	—	„	
13 I	„	„	„	162,0	2700	1.17 gr		3 86 gr		—	2 × 25		Periostitis acuta purulenta
20 I	„	„	35 0	135,0	2700	2 15 gr		8,35	2,56	2 × 15	150 mg na okres	57,20	„ 20 I rozpoczęto insulinę.
23 I	„	„	.	140,0	2800	0,03 gr		0,11	2,54	2 × 15		57,30	„
24 I	„	„	„	132,0	2700	—	—	—	2,31	15,10		„	Późne uboczne objawy toksyczne syntaliny
8 II	„	„	50,0	120,0	2600	—	—	—	2,40	—		„	

Obliczenie równoważnika 1 mg syntaliny dla cukru gronowego: Chory wydzielał 3/I. około 134.4 gr cukru w moczu na 24 godzin czyli nieleczony syntaliną wydzieliłby przypuszczalnie w dniach 3/I — 12/I około 1344 gr (10 razy 134.4). Leczony syntaliną wydzielił w tym czasie 1130.9. Zatem 214 gr cukru (1344 — 1130.9) w tym czasie spaliło się dzięki zużytej w tymże okresie ilości 275 mg syntaliny. Równoważnik tedy syntaliny dla cukru gronowego 1.020 (275 : 214).

Ad 2) Wskazanie dla syntaliny w tych przypadkach średnio ciężkich okazało się największe. Są to bowiem przypadki, w których leczenie dietetyczne jest już niedostateczne, a do insuliny nie chcemy się jeszcze uciekać.

Działanie przeciwcukrzycowe syntaliny było daleko pomyślniejsze. Możemy powiedzieć, że syntalina na 9 naszych przyp. w 7 przyp., spowodowała zupełne odcukrzenie moczu, zniknięcie ciał ketonowych, wybitny spadek cukru we krwi, często do poziomu normalnego.

Równoważnik jednego mg. syntaliny dla cukru gronowego równał się na ogół 1.20 — 1.25. Spadek cukromoczu zaznaczał się już po pierwszym okresie, niekiedy dopiero po trzecim, przyczem działanie przytrwałe utrzymywało się jeszcze 1—2 dni. — Przetrwałości 3-dniowej (F a l t a 13) lub nawet 6-dniowej (H i r s c h—M a m r o t i P e r l m a n 18) nie widzieliśmy. — Spadek cukru we krwi był wybitniejszy nawet, niźli w okresie leczenia insuliną. Na przykład w jednym z naszych przypadków insulina, stosowana od dłuższego czasu po 60 jednostek dziennie, nie pozwoliła obniżyć poziomu cukru we krwi niżej jak do 1.58‰ (przy diecie 100 gr wodanów węgla, 150 gr tłuszczu i 60 gr białka), syntalina zaś przy diecie niezmienionej, już po trzecim okresie (125 mg na okres) obniżyła cukier do poziomu normalnego (0.64‰).

W dwóch przypadkach syntalina zawiodła. W jednym z nich cukromocz, który wynosił 37.5 gr na dobę a cukier we krwi 1.92‰ (po nastawieniu dietetycznem 120 gr wodanów węgla, 125 gr tłuszczu i 55 gr białka) zniknął zupełnie po trzecim okresie syntalinowym (125 mg na okres), zaś cukier we krwi opadł do poziomu normalnego. — Stan ten utrzymywał się przez czas dłuższy. W dziewiątym okresie syntalinowym pojawił się cukromocz z powrotem (16 — 25 gr na dobę), cukier we krwi podniósł się (1.86‰), mimo niezmienionej diety i niezmienionych dawek syntaliny. Wkrótce cukromocz narósł jeszcze silniej (50 gr.), również cukier we krwi (2.10‰), tak, że dopiero przez odciągnięcie z diety 20 gr wodanów węgla i zastosowanie 150 mg syntaliny na okres, udało się nam częściowo cukromocz i cukier we krwi obniżyć, bez jednakże doprowadzenia do stanu aglykosurji, co uczyniło dopiero leczenie kombinowane z insuliną (2 razy 10 jednostek). Mamy zatem w tym przypadku cukrzycy wieku młodego (lat 27) przykład bardzo pomyślnego działania przeciwcukrzycowego syntaliny, która jednakże je z czasem bardzo znacznie utraciła. — Być może, że organizm chorego przyzwyczaił się do syntaliny (w tem znaczeniu, iż ona przestała po pewnym czasie działać) albo proces chorobowy cukrzycy znacznie postąpił naprzód, co jest tem prawdopodobniejsze z uwagi na

częstość progresji cukrzycy w wieku młodzieńczym. — W drugim przypadku, powikłanym kiłą trzeciorzędną, którego cukier we krwi wynosił 1.90‰ a cukromocz 35 gr na dobę, syntalina nie wywarła żadnego wpływu, pomimo dłuższego czasu jej stosowania i to w dużych dawkach (150 mg na okres). Insulina zaś w wysokości 30 jednostek chorego zupełnie odcukrzyła. — Przypadek ten jest przykładem oporności dla syntaliny, przy braku tejże dla insuliny. — Czy towarzyszące powikłanie kiłowe uczyniło ten wypadek opornym dla syntaliny — nie chcemy tego przesądzać. — Nie możemy tedy potwierdzić spostrzeżeń Franka i jego współpracowników, że nie istnieją przypadki oporne dla syntaliny. - Chcieć przypuścić brak oporności dla syntaliny, to znaczy się chcieć przyjąć, że syntalina we wszystkich przypadkach wykazuje swe działanie przeciwcukrzycowe, czemu przeczą wszakże przypadki jak nasz powyższy. — Nie zauważyliśmy też przypadku, któryby był zupełnie oporny dla insuliny a nieoporny dla syntaliny. — Być może, że różnica zdań, jaka występuje w tej sprawie, wynika stąd, że pojęcie oporności dla insuliny nie zostało dotychczas jeszcze dokładnie ujęte i być może, iż stąd wypływa, że zbyt często mówi się o przypadkach dla insuliny opornych. — Nie będzie od rzeczy skoro za Labbém15) i innymi autorami (Häusler i Högler16) zwrócimy uwagę, że często notowano oporność dla insuliny tam, gdzie już to nie było prawdziwej cukrzycy, pochodzenia trzustkowego *(diabetes renalis, diabetes extrainsulinaris hypophysogenes, thyreognes* i t. p.) już to w przypadkach cukrzycy pochodzenia trzustkowego, gdzie bądź to leczenie dietetyczne, bądź to dawkowanie insuliny, bądź to jedno i drugie (w stosunku do siebie) było niedostateczne, co ostatnio podnoszą Mauriac i Aubertin17). Natomiast możemy powiedzieć, że w pięciu przypadkach, dotychczas leczonych insuliną, syntalina tę ostatnią najzupełniej zastąpiła i to nietylko w stosunku 1 : 1 (1 mg syntaliny = 1 jednostka insuliny) ale też nawet 1 : 3, jak to w jednym przypadku mogliśmy się przekonać. W wspomnianym przyp. musieliśmy dla uzyskania aglikosurji stosować 60 jednostek insuliny, podczas gdy ten sam wynik uzyskaliśmy przez zastosowanie 20 mg syntaliny. — Takie przypadki dowodzą lepszego działania syntaliny, niźli insuliny, w czem jesteśmy zgodni ze spostrzeżeniami F r a n k a, N o t h m a n a i W a g n e r a, B l u m a i C a r l i e r a 9) i innych. — Nie mniej jednak o oporności w wyżej wspomnianym przypadku mówić nie będziemy (co najwyżej oporność częściowa).

Czy jednak, praktycznie biorąc, syntalina usunęła w naszych przypadkach insulinę? Nie chcąc na to pytanie tutaj szczegółowo odpowiedzieć, bo wyjaśnimy je przy omawianiu ubocznych objawów toksycznych syntaliny, musimy z miejsca z całym naciskiem podnieść, że niestety w większości naszych przypadków, występujące owe objawy toksyczne syntaliny wielce utrudniały lub wręcz uniemożliwiły jej dalsze stosowanie (trzy przypadki). W dwóch przypadkach byliśmy zmuszeni silnie zmniejszyć dawki syntaliny, co wprawdzie uwolniło prawie wszystkich chorych od objawów ubocznych, niemniej pociągnęło bardzo silne ograniczenie następowe w diecie, niedające się długo utrzymać i z kolei zmusiło nas do zastosowania leczenia kombinowanego (małe dawki insuliny).

W pozostałych dwóch przypadkach uboczne objawy dość silnego nasilenia, dały się usunąć bez zmniejszenia wysokości dawek syntaliny przez zastosowanie środków przeciwdziałających jak *cholactol, calc. carb., extr. Bellad.*

Musimy tedy zauważyć, że *syntalina w większości przypadków zastępuje wprawdzie insulinę pod względem jej działania przeciwcukrzycowego a niekiedy ją przewyższa, z uwagi jednak na tak częste występowanie ubocznych objawów toksycznych syntaliny, nie zawsze dające się usunąć, niejednokrotnie z tychże powodów, praktycznych, nie może jej zastąpić.*

W końcu musimy podnieść, że we wszystkich przypadkach samopoczucie chorych podczas stosowania insuliny było zawsze lepsze, niźli podczas stosowania syntaliny.

Tabl. 2. Przypadek średnio ciężkiej cukrzycy. Stopniowe przejście z insuliny w syntalinę. — Znaczny wpływ syntaliny na cukromocz i cukier we krwi. — Pogorszenie się tolerancji węglowodanowej (na skutek infekcji grypowej), której syntalina potrafiła się przeciwstawić dopiero przez ograniczenie wodanów węgla w diecie i podwyższenie dawki syntalinowej do podwójnej wartości. — Występujące objawy uboczne, mimo ostrożnego dawkowania, odpowiednio długich przerw w stosowaniu cholactolu. — Ostatecznie niemożność kontynuowania leczenia syntalinowego z powodu bardzo silnych objawów ubocznych i konieczność przejścia powrotnego w leczenie insulinowe.

ad 3) We wszystkich przypadkach (4) syntalina usunęła cukromocz i obniżyła cukier we krwi do poziomu normalnego. — Musimy jednak podnieść, że to samo uzyskaliśmy przez wyłączne zastosowanie djety, tak, że — jak słusznie przypuścili Merklen i Wolf 7) — uczyniło ono stosowanie syntaliny mało użytecznem. Różnica bowiem w diecie nie była wcale znaczną, wahała około 20 — 40 gr wodanów węgla, co tem mniejszą grało rolę, z uwagi na zwyczajnie wysoką tolerancję wodanów węgla tych przyp.

Ważnem jest do podniesienia, że nie byliśmy zmuszeni do podawania większych dawek syntaliny i że mogliśmy czynić nieco dłuższe przerwy między okresami syntalinowymi (2—3 dni), przez co rzadziej występowały uboczne objawy toksyczne. Czy stosowanie syntaliny chroni chorego przed pogorszeniem tolerancji, jak przypuszczają N o t h m a n n i W a g n e r 14), jest to pytanie, na które dopiero dalsze obserwacje, przez dłuższy czas poczynione, mogą dać odpowiedź.

Syntalina a powikłania cukrzycy.

Na osobną uwagę zasługują powikłania cukrzycowe, których szereg mieliśmy w naszej obserwacji: zapalenie ropne opłucnej (2 przypadki), zapalenie ucha środkowego (1 przyp.), grypa (1 przyp.), czyraczność (2 przyp.), gruźlica płuc (3 przyp.), kiła (1 przyp.), świąd (2 przyp.), zaćma obustronna (1 przyp.), zapalenie toksyczne nerwu (1 przyp.).

Na ostre procesy zapalne (zapalenie okostnej i ucha) syntalina nie wywarła większego wpływu. Nie potrafiła też zapobiec podwyższeniu się cukru we krwi w moczu ani też pojawieniu się ciał ketonowych, mimo odpowiednio zmienionej djety i podwyższonego dawkowania. — Ostre tedy procesy zapalne uczyniły te przypadki oporniejszemi dla syntaliny. Z tego też powodu syntalina okazała się niedostateczną do przygotowania chorego do zabiegu operacyjnego. — W tych przypadkach syntalina ustępowała insulinie, której dawkowanie, co prawda, musiało być znacznie podwyższone. Nie mieliśmy więc możności spostrzegać przypadków, powikłanych ostrymi procesami zapalnymi, jak notują Frank, Nothmann i Wagner, w którychby syntalina działała lepiej, niż insulina. — W przypadkach przewlekłych procesów zapalnych syntalina nie zachowywała się jednakowo. — W jednym przypadku bardzo uporczywej czyrakowatości, sama syntalina w ciągu kilku tygodni, spowodowała zupełne jej ustąpienie, w drugim zaś przypadku okazała się bezsilną.

W jednym przypadku średnio ciężkiej cukrzycy, powikłanej kiłą, syntalina nie wykazała żadnego działania przeciwcukrzycowego, a czem już żeśmy wspominali. — Z oceną krytyczną wartości syntaliny w przypadkach powikłań gruźliczych narazie się wstrzymujemy (do tego tematu powrócimy na innem miejscu). Zaznaczamy tylko, że w 2 przypadkach syntalina ujemnie wpłynęła na łaknienie, dotychczas zupełnie dobrze utrzymane, co oczywiście utrudniało nam odżywianie chorego. — Co się tyczy świądu, to w jednym przypadku świądu średniego natężenia, syntalina usunęła go zupełnie, w drugim zaś przypadku bardza silnego świądu *(pruritus generalisatus)* syntalina żadnej ulgi choremu nie przyniosła; godzi się jednak dodać, że i również insulina okazała się bezsilną (usunęła go dopiero autohemoterapia). Wpływu syntaliny na zaćmę nie stwierdziliśmy. — W przypadku zapalenia nerwowego nerwu łydkiego, którego dłuższe leczenie djetetyczne nie mogło usunąć, sama syntalina w ciągu kilku tygodni ją zniosła, tak, że chory później mógł zupełnie swobodnie chodzić.

Uboczne objawy toksyczne syntaliny.

Syntalina daje bardzo często uboczne objawy toksyczne. Są one pochodzenia centralnego, występują bowiem też przy pozajelitowem jej stosowaniu. Najczęściej są to objawy dyspeptyczne: brak apetytu, ciśnienie w okolicy nadbrzusza, niepokój w jamie brzusznej, biegunka, nudności, wymioty i ogólne osłabienie. — Zwracało też często naszą uwagę, że w wielu przypadkach zaznaczały się tylko początkowe objawy toksyczne, pod postacią uczucia słodyczy w jamie ustnej czy uczucia „pchania się czegoś do gardła" — jak się chorzy wyrażali — niekiedy znowu tylko ogólnego osłabienia, niekiedy tylko biegunek. Początkowe te objawy ostrzegały niejako przed dalszem podawaniem syntaliny, gdyż po dalszem jej kontynuowaniu przeradzały się one często w owe typowe a silne objawy toksyczne.

Pozatem spostrzegaliśmy nierzadko, jako dalsze objawy uboczne; bardzo silne bóle brzucha, bóle głowy i bezsenność. — Ta ostatnia może być niekiedy następstwem silnych nudności itp. objawów (Pollak 13). Nie stwierdziliśmy natomiast ani razu żółtaczki, którą w dwóch przypadkach spostrzegał A d l e r 19), a która ma być, według tego autora, następstwem zadziałania syntaliny na wątrobę, wyrazem czego ma być silny wzmożony urobilinogen w moczu. — Adler podnosi, że wogóle podczas stosowania syntaliny urobilinogen wzmożony występuje często w moczu, szczególnie silnie w okresie występywania objawów dyspeptycznych, cośmy istotnie w kilku przypadkach mogli stwierdzić. — W związku z tem A d l e r wysnuwa przesłanki lecznicze, o czem niżej. — Czas występywania ubocznych objawów toksycznych jest różny. Mogą się one pojawiać w godzinę, po zażyciu syntaliny, czy też w kilka godzin a niekiedy dopiero na drugi dzień. Trwają one niedługo, bo zwyczajnie już drugiego dnia całkowicie ustępują. Cza-

TABLICA 2.

Data	Djeta: węglowodany	Djeta: tłuszcze	Djeta: białko	Cukier w moczu	Dobowa ilość moczu	Ciała aceton.	Cukier w krwi	Insulina	Syntalina	Waga ciała	Uwagi
4 XII 1926	120,0	150,0	60 0	—	cm³ 1750	—	‰ 2,40	2 × 15	—	68,30 kg	
14 XII	„	„	„	—	1500	—	2,37	2 × 15	10 mg	69,50	
15 „	„	„	„	—	1500	—		15,10	20 mg	„	
16 „	„	„	„	—	1500	—		10,10	25 mg	„	Uboczne objawy toksyczne syntaliny.
17 „	„	„	„	2,5 gr	1500	—	2,42	10,5	—	„	Utrzymują się „
18 „	„	„	„	6,0	1500	—		5,5	—	„	
19 „	„	„	„	7 5	1500	—		5,—	—	„	
20 „	„	„	„	12,0	2000	—		—	10 mg	„	
21 „	„	„	„	20 0	2000	—		—	20 mg	„	
22 „	„	„	„	4,5	1500	—		—	25 mg	„	Uboczne objawy
23 „	„	„	„	—	1500	—	1 84	—	—	„	
24 „	„	„	„	—	1800	—		—	—	„	
25 „	„	„	„	6,0	1500	—		—	—	„	
26 „	„	„	„	6,0	1500	—	2,39	—	—	.	
27 „	„	„	„	8,0	2000	—		—	25 mg	„	Infekcja grypowa
28 „	„	„	„	25,0	2000	—		—	25 mg	„	
29 „	100,0	„	50,0	20,0	2000	—		—	25 mg	„	
30 „	„	„	„	12,0	2000	—	2,43	—	—	„	
31 „	„	„	„	44,0	2000	—	2,56	—	25	„	
1 I	„	„	„	30,0	2000	—	2,48	—	2 × 25	„	
2 „	„	„	„	ślad	2000	—	2,11	—	25	„	
3 „	„	„	„	—	2000	—	1,92	—	—	„	
4 „	80 0	„	„	50,0	2000	—		—	25	„	
5 „	„	„	„	44,0	2000	—		—	2 × 25	„	
6 „	„	„	„	8,0	2000	—		—	25	„	
7 „	„	„	„	—	1800	—		—	—	„	
8 „	„	„	„	46,0	1800	—		—	25	„	
9 „	„	„	„	41,0	2000	—		—	2 × 25	„	
10 „	„	„	„	6,0	2000	—		—	25	„	
11 „	„	„	„	ślad	1800	—		—	—	„	
12 „	„	„	„	46,0	2000	—		—	25	„	
13 „	„	„	„	38,0	1500	—		—	2 × 25	„	Objawy uboczne Cholaktol 2 × dz. po 3 tabl.
14 „	„	„	„	—	1500	—	1,89	—	—	„	
15 „	„	„	„	38,0	2000	—		—	—	„	
19 „	„	„	„	58,0	2000	—		—	—	„	
20 „	„	„	„	56,0	2000	—		—	25	„	
21 „	„	„	„	44,0	2000	—		—	2 × 25	„	B. silne objawy uboczne.
22 „	„	„	„	—	1500	—	1,93	—	—	„	Utrzymują się.

sami jednak utrzymują się dłużej, bardzo rzadko przez kilka dni, mimo zaprzestania podawania syntaliny.

Strauss 10) zwrócił uwagę, że objawy te mogą być wczesne lub późne. Istotnie w wielu przypadkach spostrzegaliśmy je już 2—3-go dnia, niekiedy jednak daleko później, bo aż w 4—6—8 tygodniu stosowania syntaliny. Pamiętać należy, że syntalina wykazuje działania zbiórcze, kumulatywne, nietylko przeciwcukrzycowe, ale też toksyczne. Z tego powodu Frank, Nothmann

i Wagner polecają, dla uniknięcia występowania ubocznych objawów, zastosowanie przerw jednodniowych, wtrąconych między okresy podawania syntaliny. — Niekiedy jednak przerwy te okazały się za krótkie, bo pomimo nich i nieprzekroczenia dawki 50 mg na dobę, one się zaznaczały. — Przyczyna zatem występywania objawów ubocznych nie leży tylko w przekroczeniu dawki 50 mg syntaliny na dobę czy też w nieprzestrzeganiu przerw, ale też we wrażliwości osobniczej. W wielu bowiem przypadkach występowały one już po małych dawkach (20 mg na dobę) i często na samym początku leczenia syntalinowego, kiedy jeszcze toksyczne działanie zbiórcze nie miało czasu się zaznaczyć. — Ta wrażliwość na syntalinę tyczy w ogólności kobiet a w szczególności tych osobników, które cierpią względnie cierpieli na zaburzenia przewodu pokarmowego *(cholelithiasis, gastritis chronica, perigastritis, periduodenitis, colitis spastica)*, na migrenę itp. zaburzenia układu wegetatywnego (Frank, Nothmann i Wagner). — Strauss 10) zaś spostrzegał szczególną wrażliwość u gruźlików, u których we wszystkich przypadkach (5) występowały wczesne objawy toksyczne, co tłumaczy on względnie często pobudliwym u nich układem wegetatywnym. Nasze spostrzeżenia mogą tylko potwierdzić obserwacje Franka i jego współpracowników, natomiast nie mogliśmy znaleźć potwierdzenia szczególnej wrażliwości względem syntaliny przy gruźlicy, bo we wszystkich naszych przypadkach (3) gruźlicy płuc ani razu nie zauważyliśmy występowania objawów ubocznych za wyjątkiem upośledzenia łaknienia (2 przypadki). Chcemy zaznaczyć, że dawniejsze objawy chorobowe mogą się odzywać z powrotem pod wpływem stosowania syntaliny, a obecne jeszcze silniej spotęgować. I tak w jednym z naszych przypadków, z uspokojonym od lat wrzodem dwunastnicy, przychodziła pod wpływem syntaliny do typowych bólów okolicy nadbrzusza, promieniejących ku tyłowi i połączonych z silnymi, kwaśnymi odbijaniami i wymiotami. Objawy te znikały po zaprzestaniu stosowania syntaliny a pojawiały się z powrotem, prawie zawsze, w okresie stosowania syntaliny. W innym przypadku, z wybitnym od lat nieżytem kiszek, połączonym z silnem, stałem zaparciem stolca, z trudem dającem się uregulować, przychodziło pod wpływem syntaliny do kilkakrotnych biegunek na dobę, bez występowania innych objawów toksycznych, tak, że chora chwaliła sobie syntalinę jako dobry środek przeczyszczający. — Z czasem jednak dołączyły się inne objawy uboczne: nudności, wymioty i silne bóle brzucha.

W jednych z dalszych naszych przypadków z przebytą operacją ślepej kiszki, występowały po zażywaniu syntaliny silne bóle brzucha, umiejscowione głównie w okolicy kątnicy, które z czasem przerodziły się w napady niezwykłej kolki jelitowej, trwającej kilka godzin. Bóle zaś brzucha, jakkolwiek słabszego natężenia, mimo zaprzestania podawania syntaliny, utrzymywały się jeszcze przez szereg dni. Wspomniemy jeszcze o jednym przypadku z migreną w latach ubiegłych, która po każdorazowem podaniu syntaliny silnie się odzywała. Z drugiej strony należy zauważyć, że mieliśmy też w naszej obserwacji przypadki mało czułe na syntalinę, w których można było dawkować po 60 mg i więcej syntaliny na dobę. Przypadki takie były rzadsze.

Celem zapobiegnięcia występowaniu ubocznych objawów toksycznych należy rozpoczynać od małych dawek syntaliny, stopniowo je powiekszać, nie przekraczając 150 mg na okres.

Przerwy miedzy okresami winne być ściśle przestrzegane.

Myśmy się trzymali zazwyczaj następującego schematu:

dni	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
syntalina w mg.	10	20	25	—	2X25	20	2X25	—	2X25	25	2Y25	—

Rzadziej stosowaliśmy 150 mg syntaliny na okres. Mimo nieprzekroczenia dawek i przestrzegania przerw, zaznaczały się uboczne objawy toksyczne przeszło w połowie naszych przypadków. Strauss stwierdzał je w jednej trzeciej części przypadków, Grunke również prawie w połowie przypadków, Porges prawie we wszystkich przypadkach. R. Wagner z tego powodu przestrzega wprost przed stosowaniem syntaliny u dzieci, u których zawsze spostrzegał miedzy innemi występowanie braku łaknienia, w związku z tem, na skutek gorszego odżywiania, spadek na wadze. Z tego też powodu uważamy, że i przy gruźlicy upośledzenie apetytu nie jest obojętnem, jakeśmy się w dwóch naszych przypadkach mieli możność przekonać. W innych stanach lekkie upośledzenie łaknienia działa raczej korzystnie, jak podnoszą autorowie francuscy. Blum i Carlier 8) uważają dawkowanie syntaliny, podane przez Franka i jego współpracowników za wysokie i stąd za często prowadzące do występowania ubocznych objawów toksycznych. Dlatego polecają oni dawki niższe. Musimy jednak zauważyć, że mniejsze dawki są często mniej skuteczne, przyczem niezawsze uwalniają one chorego od występowania ubocznych objawów. Również nie uwalnia chorego od tychże regularne przestrzeganie przerw, nawet dłuższych. Niekiedy bowiem po przerwach kilkutygodniowych występują uboczne objawy toksyczne z chwilą ponownego podawania syntaliny. Tylko w dwóch przypadkach stwierdziliśmy przyzwyczajenie się do syntaliny w tem znaczeniu, iż mimo nieumniejszonego dawkowania syntaliny objawy uboczne, które na początku występowały, więcej się nie zaznaczyły. Przeciw występowaniu objawów ubocznych Nothmann i Wagner 14) stosowali belladonnę a od pewnego czasu za poradą Steppa stosują cholactol, po którym bardzo rzadko spostrzegali występowanie objawów ubocznych. Istotnie cholactol, który podawaliśmy dwa razy dziennie po 2—3 tabletki doustnie, znacznie osłabiał, a niekiedy zupełnie usuwał w naszych przypadkach uboczne objawy, które bez cholactolu pojawiały się w silnem natężeniu. Jednak w żadnym z naszych przypadków stosowanie cholactolu nie pozwoliło na podwyższenie dawki syntaliny do 75 mg, jak wspominają Nothmann i Wagner. Musimy zaznaczyć, że w niektórych naszych przypadkach cholactol zawodził zupełnie. Strauss 10), poleca *calc. carb.* (2 razy dziennie po pół łyżeczki), aby, przez zmniejszenie pobudliwości układu wegetatywnego, zapobiedz wystąpieniu objawów toksycznych. W kilku naszych przypadkach okazał się *calc. carb.* skuteczny, podobnie jak cholactol, w niektórych zaś zawodził. Ostatnio Adler 19) podaje o dobrych wynikach z decholiną (0.5 na każdą dawkę syntaliny) lub jeszcze lepiej z *acid. dehydrochol.* (0.3) który usuwa i niedopuszcza do ponownego wystąpienia objawów ubocznych a nawet umożliwia podwyższenie dawki do 100 mg syntaliny na dobę (!). Grunke 20) na 8 przypadków z objawami ubocznymi uzyskał przez zastosowanie 2—3 razy dziennie po 0,25 decholiny w 4 przypadkach efekt dodatni, przyczem w jednym przypadku z dawki 10—20 mg, wywołującej dotychczas objawy uboczne, mógł bezkarnie przejść do 50 mg. Własnego doświadczenia z decholiną jeszcze nie mamy. Myśmy stosowali w naszych przypadkach mieszankę o składzie następującym: *extr. Bellad* 0.5, *ol. menth. pip.* 1.0, *calc. carb.* 50, którą podawaliśmy 3 razy dziennie, na koniec noża z wynikiem o tyle zadowalającym, że *objawy uboczne zmniejszyły się i występowały tylko w* $^{1}/_{5}$ *części przypadków*. Również Strauss zdołał ograniczyć występowanie objawów ubocznych z $^{1}/_{3}$ części przypadków do $^{1}/_{5}$ przez podawania *calc. carb.* Jak widzimy nie mogliśmy *niestety w* $^{1}/_{5}$ *części przypadków kontynuować leczenia syntaliną*. Uważamy wobec tego cyfry 2—3%, oznaczające niemożność leczenia syntaliną, o jakich wspominają Frank i jego współpracownicy, stanowczo za niskie.

Przyczyna tego częstego występowania ubocznych objawów toksycznych leży w resztce guanidyny i małej odległości między dawką toksyczną a leczniczą syntaliny (R. Wagner). Dlatego wszyscy autorowie wyrażają życzenie zastąpienia syntaliny przez mniej toksyczną pochodną guanidyny, do czego może zresztą dalsze badania Franka i jego współpracowników doprowadzą. Te toksyczne objawy syntaliny stanowią więc przyczynę, dla której syntalina w wielu przypadkach lekkich i średnio ciężkich, mimo jej działania przeciwcukrzycowego równego insulinie lub nawet ją przewyższającego, nie może tej ostatniej zastąpić.

Piśmiennictwo:

1) W. Fornet: W. kl. W. 1926 Nr. 39. — W. Fornet: D. m. W. 1926. Nr. 46. — 2) F. Lachs u. S. Brügel: W. Kl. W. 1926. Nr. 28. — 3) F. Umber: D. m. W. 1926. Nr. 46. — 4) C. Funk: D. m. W. 1927. Nr. 1. — 5) E. Frank, M. Nothmann u. A. Wagner: Kl. W. 1926. Nr. 45. — E. Frank, M. Nothmann u. A. Wagner: D. m. W. 1926. Nr. 49 i 50. — 6) 6. Tagung d. Gesell. f. Verdungs — u. Stoffwekselkr. 13 — 16. X. 1926. Berlin — Westend, Dyskusja: Richter, Umber, Rosenberg, Strauss, V. d. Velden, Klemperer, Nothmann, Wagner, Frank. — 7) Merklen et Wolf: Soc. Méd. Hôp. Paris. 31. déc. 1926. — 8) L. Blum et P. Carlier: Soc. Méd. Hôp. Paris. 14. janvier. 1927. — 9) L. Blum et Carlier: Soc. Méd. d. Bas — Rhin. Déc. 1926. Dyskusja: Schwartz. — 10) H. Strauss: M. kl. 1927. Nr. 4. — 11) W. Beck: Kl. W. 1927. Nr. 5. — 12) A. Heiman-Trosien u. H. Hirsch-Kaufman: Kl. W. 1926. Nr. 36. — 13) Gesell. d. Aerzte in Wien. 3. XII. 1926: Falta, R. Wagner, O. Porges, H. Elias, H. Schur, L. Pollak. — 14) M. Nothmann u. A. Wagner: Therap. d. Gegenw. 1927 1. Hft. — 15) M. Labbé: Acad. Méd. 28. déc. 1926. — 16) H. Häusler u. F. Högier: Kl. W. 1927. Nr. 12. — 17) P. Mauriac et E. Aubertin: Pres. Méd. 1926. Nr. 104. — 18) P. Hirsch-Mamroth u. O. Perlman: D. m. W. 1927. Nr. 3. — 19) A. Adler: Kl. W. 1927. Nr. 11. — 20) W. Grunke: Ther. d. Gegenw. 1927. 3. Hft.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Tadeusz KOPACZ. Kraków.

Fortossan „Ciba" w praktyce dziecięcej.

Od czasu wykrycia przez Posternaka w r. 1910 związku organicznego fosforu, zawartego w różnych nasionach zbożowych, strączkowych i w nasionach roślin oleistych, nazwanego przez niego Phytiną (kwaśna sól anhydrooxymetyleno dwufosforanu magnezu i wapnia) i po wprowadzeniu go do lecznictwa w latach 1903—1905, ukazał się szereg prac z klinik i szpitali, zgodnie podkreślających dodatnie wyniki leczenia tym preparatem. Badania doświadczalne Gilberta i Posternaka, wykazały wyższość tego związku organicznego nad związkami nieorganicznemi fosforu, głównie ze względu na jego znakomitą przyswajalność w organiźmie i zdolność szybkiego pobudzania przemiany materji. Te zalety phytiny, wykazane doświadczalnie, torowały jej drogę i w lecznictwie dziecięcem, dla którego też przygotowano przetwór specjalny, w postaci obojętnej soli sodowej kwasu phytinowego, z dodatkiem cukru mlecznego. Przetwór ten zawiera 0.75% fosforu związanego organicznie i nazwany został „Fortossan". Wyrabiany jest w kraju, przez Pabjanickie Towarzystwo Akcyjne Przemysłu Chemicznego.

Jednem z głównych wskazań podawania tego przetworu jest i obecnie — jak przed dwudziestu kilku laty — krzywica. Teoretyczne uzasadnienie zdaje się nie ulegać wątpliwości. Niezależnie bowiem od licznych poglądów na genezę krzywicy, które dyskutuje się w ostatnich latach (awitaminoza, zaburzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, teorja „acidosy" Freudenberga, teorja fermentów Recklinghausena), niezaprzeczalną jej cechą jest upośledzenie chrząstki kostnej w odkładaniu soli wapniowych i niedostateczne kostnienie.

Stwierdzono doświadczalnie, że na przyswajanie wapna pierwotne, jak i na wtórną przemianę chrząstki, zawierającej Ca, we właściwą kość, ma wpływ zawartość fosforu. (Freudenberg-György).

Zawartość P. w surowicy wynosi u niemowląt przeciętnie 5—5.2 mg %, w krzywicy zaś, spada ona do 2.4 mg % (Howland-Kramer-Freudenberg-György). Natomiast zawartość Ca, we krwi chorych na krzywicę, nie jest charakterystyczną i ulegać może znacznym wahaniom, zależnie od stosunków wydalania w moczu i kale; dowóz soli wapniowych w pokarmach jest zazwyczaj zupełnie dostateczny, upośledzonem jest tylko ich przyswajanie. Te wyniki badań lat ostatnich potwierdzają dawne spostrzeżenia Kassowitza, który opierając się na doświadczeniach na zwierzętach, wprowadził do lecznictwa tran z fosforem (1883). Mieszanka ta, łącząca działanie lecznicze tranu z fosforem, pozostała, przy równoczesnem zastosowaniu racjonalnego odżywiania, do dziś dnia głównym lekiem krzywicy. Najnowsze metody leczenia lampą kwarcową i promieniami Roentgena, które powodują żywą przemianę materji, z zatrzymaniem CaO w organiźmie, nie wszędzie są dostępne.

Zastosowanie tranu z fosforem, jakkolwiek znakomite w wynikach, napotyka jednakowoż w praktyce często na trudności. Zdarzają się dzieci nie znoszące tranu. Po podaniu leku, pojawiają się wymioty, utrata apetytu i stolce czyszczące. Dzieci, cierpiące obok krzywicy na skazę wysiękową, reagują często na każdą dawkę tranu, wzmożeniem się wyprysku. W tych przypadkach, wielokrotnie zmuszeni jesteśmy zwracać się do preparatów fosforo-wapniowych, w postaci proszku rozpuszczalnego w płynach. Do rzędu tych preparatów, zaliczyć należy „Fortossan".

Dla zapoznania się z jego działaniem w praktyce, przeprowadziłem szereg obserwacyj na wychowankach żłóbka miejskiego w Krakowie. Z pośród obserwowanych przypadków przytaczam kilka charakterystycznych.

Przypadek 1.

Jerzy J. l: 3/12. Przyjęty do zakładu w wieku 2 miesięcy. Karmiony dotąd wyłącznie sztucznie, waga 4650 gr. Bardzo blady, brzuszek wzdęty, śledziona macalna. Stolce nieregularne, częste czyszczenia. W zakładzie mimo dostarczenia pokarmu kobiecego rozwija się licho, cierpi na czyszczenia, ciężar ciała opada. Zaczyna się pocić, zwłaszcza na główce, kości czaszki podatne *(craniotabes)*. Po podaniu Fortossanu, w dawce 3 razy dziennie po 2 miareczki, (miareczki dołączone są do każdego pudełka Fortossanu), stan ogólny dziecka po 4 tygodniach poprawia się znacznie. Zabarwienie skóry różowe, napięcie tkanek lepsze. Apetyt poprawił się, ciężar ciała zaczyna stopniowo przybywać (350 gr. za 4 tygodnie).

Przypadek 2.

Antoni St. l: 7/12. Karmiony piersią i dokarmiany sztucznie. Blady, chudy. Gruczoły zewn. powiększone. Rożaniec krzywiczy, poci się. W ostatnich 3 tygodniach utrata apetytu, spadek wagi ciała. Po zastosowaniu Fortossanu, 4 razy dziennie po 3 miareczki, w ciągu 2 tygodni znaczna poprawa apetytu, przybytek na wadze o 400 gr. Dalsza obserwacja przerwana, z powodu zabrania dziecka z zakładu.

Przypadek 3.

Krystyna O. l: 10/12. Dziecko wątłe, blade. Przyjęte do żłóbka w 7-ym miesiącu życia, wykazywało upośledzenie odżywiania (waga 5.100 gr.), powiększenie gruczołów limfatycznych karkowych i wyraźny rożaniec krzywiczy na klatce piersiowej. Karmiona sztucznie, przeszła w zakładzie ciężkie zatrucie pokarmowe, pozatem ciągle zapada na nieżyt oskrzeli. Pirquet ujemny. Ciężar ciała ulegał w ciągu trzech miesięcy znacznym wahaniom i cały przyrost wagi wynosił w tym czasie zaledwie 600 gr. Siedzi słabo sama, na nóżki nie staje. Podano Fortossan, w dawkach 4 razy dziennie po 3 miareczki. Dawkę tę, po 6 dniach obniżono na 4 razy dziennie po 2 miareczki, ze względu na skłonność do czyszczeń. Ogólny stan zdrowia po 5 tygodniach znacznie się poprawił, przybytek na wadze powolny, ale stały (600 gr.). Zaczęła wstawać o własnych siłach, trzymając się za poręcz łóżeczka. W czasie podawania Fortossanu zachorowała na koklusz i to wpłynęło prawdopodobnie, na stosunkowo słaby przybytek ciężaru ciała. Zaznaczyć jednak należy, że przebieg choroby jest łagodniejszy u tego wątłego dziecka, niż u innych lepiej odżywionych, a nie pobierających Fortossanu.

Przypadek 4.

Wiktor Ad. Przyjęty do zakładu w 13 miesiącu życia, wykazywał typowe objawy krzywicze: Głowa kwadratowa, rożaniec na klatce piersiowej, zgrubienie nasad kości długich, wygięcie kręgosłupa. Brak zębów. Powiększenie wątroby i śledziony. Nie siedział, ani nie stawał. Po podaniu tranu z fosforem i uregulowaniu diety, stan dziecka w ciągu 3 tygodni poprawił się o tyle, że zaczęło samo siadać. W tym czasie jednak, zachorował na szkarlatynę, a bezpośrednio potem na koklusz i błonicę nosa. W ciągu 5-ciu miesięcy przebywał w szpitalu epidemicznym, a po powrocie do zakładu, w 19 miesiącu życia, stwierdzono u niego objawy nacieku w płucu prawem i dodatni odczyn Pirqueta. Dziecko ogromnie apatyczne wychudzone, siedzi bardzo słabo, oparte o poduszki, nóżki trzyma podwinięte pod siebie, nie staje zupełnie. Wykazuje skłonność do zmian skórnych (swędzący wyprysk, wyprzanie) i do nieżytów nosa. Stolce prawie stale biegunkowe, wskutek czego nie można było zastosować tranu, a leczenie w ciągu 3 miesięcy po powrocie ze szpitala, ograniczało się do diety, leczenia sprawy płucnej preparatami kreosotu i przebywania na wolnem powietrzu. Zmiany płucne cofnęły się, jednakowoż stan ogólny nie poprawił się zupełnie. Przybytek na wadze za $3^1/_2$ miesiąca wynosił zaledwie 700 gr., dziecko było ciągle apatyczne, apetyt miało słaby. Zastosowano u niego w 22 miesiącu życia Fortossan, 4 razy dziennie po 4 miareczki. Już po 2 tygodniach dała się zauważyć wybitna poprawa. Dziecko ożywiło się, stało się weselsze, nabrało apetytu, zaczęło prostować nóżki. Cera zaróżowiła się, nieżyt nosa ustąpił. Stolce dobre. Po miesięcznem zażywaniu Fortossanu staje dobrze, a prowadzony za rączkę chodzi. Przybytek na wadze w ciągu 6 tygodni 1400 gr.

W przypadku tym, interesującym ze względu na mnogość objawów chorobowych, Fortossan okazał się lekiem bardzo skutecznym.

Przypadek 5.

Teresa K. l: 15/12. Chorowała na płonicę i krztusiec, często cierpi na wyprysk skórne, na tle skazy wysiękowej. Z końcem 13 miesiąca życia dziecko ważyło 7.900 gr. Blade, „nalane", gruczoły zewn. powiększone, klatka piersiowa podatna, z zaznaczonym wyraźnie różańcem. Apetyt bardzo słaby. Brzuszek duży, nieckowaty. Siedzi dość dobrze, ale nie staje, jest mało ruchliwa, apatyczna.

Po podaniu Fortossanu, w dawce 4 razy dziennie po 3 miareczki, dało się u dziecka, już po kilku tygodniach, zauważyć ożywienie, skłonność do zabawy, a po 20 dniach dziecko zaczęło stawać i prowadzone za rączkę chodzić. Apetyt, w czasie podawania Fortossanu, bardzo dobry. Stolce dobrę. Przybytek na wadze w ciągu 8 tygodni 2.600 gr.

Przypadek 6.

Karol D. l: 22/12. Przyjęty do zakładu w 1 roku życia, wykazywał wagę 2.100 gr. Niezmiernie blady, zapadł na uporczywy nieżyt oskrzeli i zaburzenia żołądkowo-jelitowe, przy stałym braku apetytu. W 15-ym miesiącu życia, waga wynosiła 6.300 gr. Dziecko apatyczne, blade, o wązkiej, zapadniętej w częściach bocznych klatce piersiowej, z wyraźnym rożańcem krzywiczym i niepomiernie wzdętym brzuszku. Ciemiączko szerokie. Nie może ani siedzieć, ani tembardziej stawać na nóżki. W tym czasie (kwiecień) podano Fortossan, 4 razy dziennie po 3 miareczki. Po miesięcznem stosowaniu dziecko ogólnie poprawiło się, przybytek na wadze, wynosił 600 gr. Apetyt poprawił się. W następnych 6 tygodniach po odstawieniu Fortassanu, całkowity przybytek na wadze, wynosił zaledwie 200 gr. Ponownie podano dziecku w połowie czerwca, te same ilości Fortossanu. Po 6 tygodniach, zaznacza się wyraźna poprawa apetytu, przybytek stały na wadze, za-

interesowanie się dziecka otoczeniem. Oparty o poduszki siedzi dobrze. Przybytek na wadze 1200 gr.

Przypadek 7.

Stasia Sz. l: 17/12. Chorowała w pierwszym roku życia na zatrucie pokarmowe, krztusiec, ospę wietrzną, odrę, zapalenie krwotoczne nerek. Z początkiem drugiego roku życia, zapadła na przewlekłe zapalenie płuc. Zmiany w płucach utrzymywały się przez 2 miesiące. Pirquet ujemny. Cierpiała też często na biegunki. W 17 miesiącu życia, dziecko przedstawia obraz zupełnego wyniszczenia: bardzo chude, skóra o zatraconej elastyczności, pofałdowana, cera szarawa. Różaniec krzywiczy, zgrubienie nasad kości długich, wygięcie kręgosłupa. Uzębienie 2/2. Brzuszek wzdęty, śledziona macalna. Waga 6 kg. Nie siedzi, nawet oparta o poduszki. Podano Fortossan, 4 razy dziennie po 3 miareczki. Po 10 dniach wykłuwają się zęby sieczne, górne boczne i 4 zęby trzonowe. Dziecko oparte siedzi dobrze, apetyt ma lepszy. W międzyczasie zapada znów na nieżyt oskrzeli i zaburzenia żołądkowo-jelitowe, które jednakowoż dają się znacznie łatwiej opanować, niż poprzednio i nie powodują ubytku na wadze. Po ustąpieniu zaburzeń, przybytek na wadze w ciągu miesiąca o 1000 gr. Dziecko zaczyna dźwigać się o własnych siłach, siedzi samo, interesuje się otoczeniem.

Przypadek 8.

Jadwiga L. l: 20/12. Matka zmarła na gruźlicę. Dziecko bardzo wątłe, blade, nieznaczne objawy krzywicze. Gruczoły zew. ogólnie powiększone, wyraźne objawy powiększenia gruczołów śródpiersia. Pirquet dodatni. Chorowała na płonicę i krztusiec. Wykazuje skłonność do nieżytów górnych dróg oddechowych, apetyt bardzo słaby. Męczy się dość łatwo przy chodzeniu, przeważnie siedzi, jest smutna i apatyczna. Przybytek na wadze w ciągu 3 miesięcy, po przebyciu płonicy i krztuśca 1 kg. Po podaniu Fortossanu, 4 razy dziennie po 4 miareczki, wystąpiły w pierwszych dniach czyszczenia, po kilka razy na dobę, wobec czego, zmniejszono dawkę na 4 razy dziennie po 2 miareczki. Te mniejsze dawki, dziecko znosi bardzo dobrze. Po 3 tygodniach, znaczna poprawa stanu ogólnego. Apetyt dobry, dziecko ruchliwe, weselsze. Po sześciu tygodniach, przybytek na wadze 1250 gr., cera znacznie lepsza, dziecko biega dobrze, nie męczy się jak poprzednio.

Przypadek 9.

Róża N. l: 20/12. Od piątego miesiąca życia w żłóbku. Karmiona sztucznie, chowa się bardzo licho, wykazuje objawy skazy wysiękowej i objawy krzywicze. Zapada często na uporczywy nieżyt oskrzeli. Od szeregu miesięcy wyciek ropny z obu uszu. Uzębienie prawidłowe. Zaczęła siadać dopiero w 16 miesiącu życia. Przybytek na wadze nieregularny, często waga przez kilka tygodni utrzymuje się na jednym poziomie (w ciągu 9 miesięcy przybyła 3300 gr.). Po zastosowaniu Fortossanu, 4 razy dziennie po 3 miareczki, wystąpiły i w tymże przypadku stolce czyszczące. Po zmniejszeniu dawki na 4 razy dziennie po 2 łyżeczki, stolce prawidłowe. Dziecko w ciągu 7 tygodni, przybyło na wadze o 1100 gr.

Funkcje statyczne poprawiają się stosunkowo wolno, jednak stale; stoi oparta, nie odważa się jednak jeszcze chodzić. Objawy skazy wysiękowej *(crusta lactea)* przy równoczesnem leczeniu miejscowem, ustępują jak zwykle. Wyciek z uszu zmniejszył się.

Przytoczone spostrzeżenia potwierdzają w zupełności dotychczasową opinję o skuteczności Fortossanu w leczeniu krzywicy i stanów wyniszczenia po chorobach zakaźnych. Trzeba podkreślić, że materjał, na którym przeprowadzono doświadczenia, przedstawiał zmiany chorobowe bardzo poważne, a warunki zewnętrzne, jak zwykle w zakładach wychowawczych dla dzieci najmłodszych, nie były zupełnie bez zarzutu. Mimo to, rezultaty leczenia Fortossanem, były zupełnie zadawalające. Szybka poprawa stanu ogólnego, dodatni wpływ na system nerwowy, wzmożenie się apetytu, poprawa funkcyj statycznych, znaczny przybytek wagi ciała — oto wyniki, jakie otrzymywano stale, po kilkutygodniowem stosowaniu tego preparatu.

Dzieci przyjmują ten lek bardzo chętnie, wyjątkowo w niektórych przypadkach, występują lekkie objawy dyspeptyczne, które po zmniejszeniu dawki, cofają się szybko. Dla uniknięcia tych, wprawdzie niewielkich zaburzeń, spowodowanych prawdopodobnie przez cukier mleczny, lepiej rozpoczynać leczenie od dawek o $^1/_3$ mniejszych, niż podane w przepisie.

Piśmiennictwo:

1) Pfaundler u. Schlossmann: Kinderheilkunde, 1923. — 2) Zondek: Grundlage der Kalkbehandlung, Berlin, 1924. Ergebnisse der gesamten Medizin. V. B. — 3) La Phytine: Extraits des Travaux Publiés sur la Phitine. Société pour l'Industrie Chimique a Bâle, 1907. — 4) Beitrag zur therapeutischen Verwendung von Phosphorpräparaten, Dr. Rosen, Berlin, Fortschritte der Medizin, 1908.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Doc. Dr. N. GĄSIOROWSKI. Lwów.

Sprawozdanie z I Międzynarodowej Konferencji w sprawie wścieklizny *).

Z inicjatywy Komitetu Higjeny Ligi Narodów odbyła się w roku bieżącym w czasie od 25—30 kwietnia I-sza Międzynarodowa Konferencja w sprawie wścieklizny. Ku uczczeniu pamięci genialnego twórcy szczepienia przeciw wściekliźnie wybrano Instytut Pasteura w Paryżu.

Dzięki sprężystej organizacji temat poddany pod obrady wywował niezwykłe zainteresowanie, skoro 56 delegatów z 23 państw wzięło udział w Konferencji. Z prof. Bujwidem i Dr. Karłowskim reprezentowaliśmy Państwo Polskie.

Dnia 25 kwietnia wśród uroczystego nastroju Konferencję otworzył nestor bakterjologów dzisiejszych i dyrektor Instytutu Pasteura Prof. Roux, poczem Calmette i Marie w barwnym wykładzie podali rzut historyczny rozwoju poglądów na etjologię wścieklizny i sprawę ochronnego szczepienia.

W myśl programu zadaniem Konferencji było wzajemne porozumienie się i omówienie zagadnień niedostatecznie jeszcze ustalonych. W tym celu rozdzielono pracę pomiędzy 4 komisje, z których I-sza miała bliżej rozpatrzeć zapatrywania dzisiejsze na naturę jadu wścieklizny (przewodniczący: Kraus, Marie), II-ga szczepienie ludzi (przewodniczący: Mc. Kendrick, Bujwid), III-cia zmiany poszczepienne (przewodniczący: Pfeiffer, Złatogoreff), IV-ta szczepienie zwierząt (przewodniczący: di Vestea, Kitajima).

W czasie 6 dni posiedzenia odbywały się przed i po południu, a ponieważ stale tylko jedna komisja była czynną, wszyscy delegaci mogli brać udział w każdej komisji.

Przechodząc do omówienia działalności I-szej Komisji należy podkreślić, że szczególniejszą uwagę zwróciły niezwykle interesujące wykłady i preparaty przedstawione przez Manoueliana i Levaditiego, stałych pracowników Instytutu Pasteura.

Zdaniem Manaueliana i Vialy zarazkiem wścieklizny jest drobnoustrój, który udało im się wykryć w mózgu, rdzeniu, zwojach nerwowych i gruczołach ślinowych zwierząt chorych, względnie padłych na wściekliznę. Jedną z charakterystycznych cech tego drobnoustroju jest daleko posunięta wielopostaciowość (polymorphia). Występuje on śródkomórkowo, począwszy od form najdrobniejszych, zaledwie widzialnych przy najsilniejszem powiększeniu, aż do tworów owalnych, lub wrzecionowatych, przypominających prątki o średnich wymiarach. Drobnoustrój ten barwi się szczególnie dobrze zmodyfikowaną metodą Manna, jak również barwikiem Giemsy. Na podstawie powyższych danych Manouelian zalicza go bez bliższej klasyfikacji do grupy pierwotniaków, nadając mu nazwę *encephalitozoon rabiei,* ponieważ morfologicznie nie różni się on niczem od *encephalitozoon cuniculi.* Obserwując zachowanie się ciałek Negriego dochodzi równocześnie do przekonania, iż one są niczem innem, jak tylko zlepem większej ilości *encephalitozoon rabiei,* ulegającym z biegiem czasu rozpadowi.

Odmienne stanowisko w tej sprawie zajmuje Levaditi i jego współpracownicy Nicolau i Schoen. Opierając się na własnościach morfologicznych i biologicznych Levaditi klasyfikuje już dokładnie zarazek wścieklizny i jako pierwotniaka wlicza go do grupy mikrosporidjów, nadając mu nazwę *glugea lyssae.* Zarazek ten przechodzi w organiźmie zakażonym cykl rozwojowy, którego widomą formą jest faza pansporoblastyczna, czyli ciałko Negriego. Typowy obraz wścieklizny może się rozwinąć i bez pansporoblastycznej fazy rozwojowej zarazka. Jad ustalony *(virus fixe)* zdaniem Levaditiego jest mutacyjną formą *glugea lyssae* i posiada własności ściśle neurotropowe wobec tego zwierzęcia, na którem przeprowadzono mutację.

Ze zrozumiałych powodów zagadnienie istoty zarazka wyjaśnić mogą tylko dalsze badania laborataryjne, to też słusznie rezolucja I Komisji opiewa:

1) Zarazek wścieklizny przechodzi przez sączek bakterjologiczny; pod uwagę należy wziąć tutaj wielkość porów sączka, jak i łatwe uszczelnienie sączka substancją tłuszczową tkanki nerwowej.

2) Po bliższem przeglądnięciu preparatów Levaditiego i Manoueliana Komisja nie może ostatecznie zadecydować, czy zarazek jest natury pierwotniakowej, czy też bakteryjnej.

Nie może też ostatecznego sądu wydać co do istoty ciałek Negriego, t. j. czy one są fazą rozwojową drobnoustroju, czy też wynikiem reakcji względnie degeneracji komórek nerwowych.

*) Dla uzupełnienia vide odpowiedź na Kwestjonarjusz Komitetu Higjeny Ligi Narodów Pol. Gaz. Lek. Nr. 9. 1927.

Przy omawianiu działu szczepienia ludzi główną uwagę zwrócono na ocenę wartości poszczególnych metod, biorąc pod uwagę z jednej strony wyniki lecznicze, z drugiej zaś zmiany poszczepienne.

Szczepionki używane obecnie można podzielić ogólnie na 3 grupy, zawierające żywy jad ustalony (Högyes), osłabiony (met. Pasteurowska) i zabity jad ustalony zapomocą fenolu lub eteru. Na podstawie porównawczych zestawień przyjęto ogólnie, że szczepionki zawierające zabity jad ustalony uodparniają równie dobrze, jak szczepionki z żywym i osłabionym *virus fixe*, przyczem dają niższy procent porażeń poszczepiennych.

Wyniki uzyskane szczepionką wyrabianą we Lwowie według metody Mulforda, zawierającą zabity jad ustalony należą do najlepszych. Na 3.125 oósb szczepionych tą metodą, dotychczas żadna nie uległa wściekliźnie i w żadnym przypadku nie wystąpiły porażenia poszczepienne. Z zadowoleniem muszę zaznaczyć, że Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie, Prof. Bujwid z Krakowa, Prof. Neufeld z Berlina i Prof. Schnürer z Wiednia zachęceni tak pomyślnemi wynikami lwowskiego Oddziału Pasteurowskiego zamierzają wprowadzić tę metodę u siebie.

Odosobnione niemal stanowisko zajął Prof. Dr. J. Koch z Berlina pozostając wiernym zwolennikiem dawnej teorji Pasteura, jakoby zmiany porażenne, występujące niekiedy po szczepieniu, były wyrazem łagodniejszej formy wścieklizny wywołanej jadem ulicznym. Wywody Kocha nie były dostatecznie przekonywującymi, by osłabić liczne spostrzeżenia przemawiające za teorją intoksykacyjnego działania jadu ustalonego, względnie cytotoksycznego działania samej tkanki nerwowej, zawartej w szczepionce. Szczególniejszą uwagę zwrócono tu również na przypadki porażenne obserwowane w Oddziale Pasteurowskim we Lwowie, przemawiające przeciwko stanowisku Kocha. Na 10 porażeń poszczepiennych stwierdzonych przy szczepieniu wzmocnioną metodą Pasteurowską, 4 razy wystąpiły one u osób stanowczo niepokąsanych, a tylko bezpośrednio lub pośrednio powalanych śliną zwierzęcia. Mimowoli wyłaniają się poważne wątpliwości, by w tak wysokim odsetku właśnie w ten sposób, stosunkowo trudny i rzadki, jad uliczny mógł wniknąć do organizmu, wywołać zakażenie i w myśl Kocha spowodować porażenie poszczepienne.

Zapatrywania na sprawę różnorodności jadu ulicznego i ustalonego, momentów uspasabiających do porażeń poszczepiennych, następnie wnioski zmierzające do ujednostajnienia statystyki i wzajemnej kontroli ujęto w rezolucji II i III Komisji, która przedstawia się następująco:

1) Wszyscy jednogłośnie uznają wartość uodparniającą metody Pasteurowskiej za pomocą suszonego i przechowywanego w glicerynie jadu ustalonego.

2) Wszyscy jednogłośnie uznają, że w przeważającej ilości przypadków żywy jad ustalony zastrzyknięty podskórnie nie działa szkodliwie.

Równocześnie zgadzają się wszyscy, że zapomocą szczepionki zawierającej jad zabity lub osłabiony działaniem fenolu lub eteru zyskuje się uodpornienie.

3) Obecnie nie można jasno ustalić przyczyny zmian porażennych. Jako momenta usposobiające przyjmuje się: alkoholizm, syfilis, schorzenia nerwowe, przeziębienie, przemęczenie. Schorzenie spostrzega się najczęściej u osób między 20—60 rokiem życia i u osób pracujących umysłowo. W krajach tropikalnych u tubylców są one rzadkie, podobnie u dzieci. Również rzadziej występują przy użyciu rdzeni glicerynowych i fenolizowanych. U każdej osoby zmarłej z innych przyczyn w czasie szczepienia, lub tuż po jego ukończeniu, należy badać mózg na obecność jadu ustalonego, i ulicznego; podobnie u zmarłych skutkiem porażeń.

4) Stwierdza się brak zgodności co do potrzeby leczenia osób, których skóra nieuszkodzona została zawalana śliną zwierzęcia chorego, lub osoby chorej. Większość poleca leczenie po powalaniu błony śluzowej śliną zwierzęcia chorego.

5) Konferencja zaleca porównawcze badanie szczepionek karbolizowanych i eteryzowanych w pewnych Zakładach. Podobnie postąpić należy z innemi metodami.

6) Konferencja zaleca badania nad różnorodnością jadu ulicznego i ustalonego, jakoteż badanie surowicy zwierząt i ludzi uodpornionych na obecność ciał uodparniających.

Szczególniejszą uwagę zwrócić należy na jad uliczny w przypadkach zmarłych po lekkim stopniu urazu mimo ukończonego leczenia.

7) Konferencja zwraca się do Komitetu Higjeny Ligi Narodów z prośbą o zorganizowanie akcji wymienionej w punkcie 5 i 6.

8) Konferencja zwraca się do Komitetu Higjeny Ligi Narodów z prośbą o dostarczenie wszystkim Zakładom Pasteurowskim jadu ustalonego posiadającego wysoką zdolność uodparniania.

9) Pożądanem jest, by Zakłady przesyłały okresowo swe jady ustalone do Zakładu przeznaczonego dla studjów porównawczych. Również każdy Zakład powinien okresowo kontrolować swe jady ustalone, w kierunku zachodzących zmian wirulencji.

10) Konferencja prosi Komitet Higjeny Ligi Narodów, by publikował wyniki leczenia uzyskane w rozmaitych Zakładach. Każdy Zakład powinien więc prowadzić statystykę według ustalonego schematu i przesyłać ją co roku Komitetowi Higjeny. Zakłady winny wykazywać śmiertelność (całkowitą); winny obserwować conajmniej przez 6 miesięcy osoby szczepione, a o ile możności przez rok, co też należy w sprawozdaniu uwidocznić.

W statystyce należy uwzględnić następujące czynniki:

a) Rodzaj zwierzęcia,
b) Rozpoznanie wścieklizny u zwierzęcia (A, B, C, D,),
c) Czy zranienie powierzchowne, czy głębokie,
d) Pokąsanie przez ubranie, czy wprost,
e) Umiejscowienie rany,
(przy licznych wymienić najcięższe zranienia),
f) Czas który minął od pokąsania do rozpoczęcia leczenia (poniżej 4 dni, pomiędzy 4—7 dniem, powyżej 7 dni).

Podać metodę szczepienia; schorzenia porażenne opisywać szczegółowo;

Wykazywać dokładnie osoby leczone w Zakładzie i poza Zakładem.

Rezolucja IV Komisji w części swej odnoszącej się do ochronnego szczepienia psów w okresie próbnym odpowiada niemal w zupełności wnioskom moim, przedłożonym Wojewódzkiemu Urzędowi Zdrowia i Ministerstwu Zdrowia jeszcze przed 2 laty:

Mimo licznych doświadczeń i mimo dodatnich, dotychczasowych wyników, Konferencja nie może proponować, by wprowadzono zmiany w dotychczasowem ustawodawstwie.

Wprowadzenie ochronnego szczepienia psów przeciwko wściekliźnie uznaje się za bardzo wskazane. Szczepić należy jadem zabitym, ale zdolnym do uodpornienia, lub też jadem zmodyfikowanym, albo niezmodyfikowanym, ale niechorobotwórczym dla psa, wstrzykując szczepionkę podskórnie lub śródmięśniowo.

Szczepienie należy ponawiać corocznie.

Szczepienie mogą przeprawadzać tylko Zakłady pasteurowskie, szkoły weterynaryjne, albo lekarze weterynaryjni pozostający w służbie sanitarnej.

Należy wprowadzić dokładną ewidencję psów szczepionych a w 4 miesiące po szczepieniu poddać badaniu weterynaryjnemu.

Psy pokąsane przez zwierzęta wściekłe należy niszczyć bez względu na to, czy je szczepiono, czy też nie. W przypadkach, gdzie zachodzi podejrzenie pokąsania, psa można szczepić, jednak należy go odosobnić na przeciąg conajmniej 6 miesięcy.

Zaleca się nadal ograniczenie wolności psa przez wprowadzenie kagańca i linewki, jak również niszczenie psów wałęsających się.

Ochronne jak i lecznicze szczepienie kotów jest przeciwwskazane.

Zwierzęta trawożerne należy szczepić tylko w razie silniejszej epizoocji.

Szczepić należy jadem ustalonym zabitym, zdolnym do uodpornienia, lub zmodyfikowania, albo niezmodyfikowanym.

Zwierzęta trawożerne pokąsane należy szczepić w sposób powyżej podany.

Szczepić należy w ciągu 4 dni najdalej 10 dni po pokąsaniu. Zwierząt trawożernych pokąsanych, tak szczepionych, jak nieszczepionych nie należy dawać na rzeź w czasie od 8 dni do 3 miesięcy po pokąsaniu.

Konferencja zaleca wprowadzić wszystkie powyższe wskazówki w ramy ustawodawstwa poszczególnych państw.

Kończąc sprawozdanie z odbytej Konferencji w sprawie wścieklizny dodam jeszcze, iż w międzyczasie zainicjowano wspólną wycieczkę do Zakładu wyrobu surowic i szczepionek Instytutu Pasteura w Garches. Kierownik tego oddziału Dr. Ramon zapoznał nas dokładnie z urządzeniami Zakładu i przedstawił swoią metode miareczkowania antitoksyny błoniczej zapomocą kłaczkowania.

Pracownia w Garches wywiera podniosłe wrażenie, jako ostatnie środowisko twórczości Wielkiego Pasteura, w którem dokonał życia swego.

Szczątkom Pasteura spoczywającym w Jego Instytucie paryskim oddano wspólny hołd, przyczem i delegacja polska złożyła wieniec Nieśmiertelemu Uczonemu.

OCENY.

Okólniki i pisma okólne okręg. urzędu ubezpieczeń we Lwowie za 1926 rok. Tom X. Biblioteki okręgu Związku Kas chorych w Krakowie. Kraków 1927. Str. 152. in quarto.

Bardzo ruchliwa biblioteka okręgowego związku Kas chorych w Krakowie wydała własnym nakładem książkę, w której znajdujemy wszystkie okólniki Okręg. Urzędu ubezpieczeń we Lwowie za r. 1926. Książka ta koniecznie potrzebna urzędnikom i lekarzom Kas chorych, jako podręcznik i poradnik w codziennej praktyce, daje w chronologicznym porządku 122 okólników okr. Urzędu ubezp. a ponadto szereg pism okólnych tegoż urzędu, a w nich wskazówki i objaśnienia, jak należy rozumieć, czy też wykonywać poszczególne zlecenia ustawy o ubezpieczeniu na wypadek choroby. Skorowidz umieszczony przy końcu książki nadzwyczaj ułatwia orjentowanie się w materjale i korzystanie ze wskazówek urzędowych.

Dr. E. Stahr.

J. Rieux: *La tuberculose pulmonaire latente. Pretuberculose. Sommets suspects.* Str. XVII. + 247. Dwanaście tablic po za tekstem, reprodukcje radjiogramów klatki piersiowej. Paryż. Doin. 1926.

Książka składa się z dwu części: teoretycznej i praktycznej. W pierwszej autor wyjaśnia, że gruźlicą ukrytą nazywa wszystkie wczesne postaci kliniczne spraw swoistych czynnych, ale nie postępujących. Obecność nieznacznych zmian wypukowych i wysłuchowych w płucach, przy przyśpieszonem tętnie, złem samopoczuciu, spadku wagi, nieznacznych wahaniach ciepłoty a braku lasecznika w plwocinach (jego znalezienie autor uważa za oznakę postępu sprawy chorobowej), autor zalicza do postaci klinicznej gruźlicy utajonej w płucach, opłucnej lub gruczołach. Za objaw prawie niezawodny rozpoznawczy uważa odczyn wiązania dopełniacza Bezredki, który to odczyn w przypadkach gruźlicy wczesnej bywa przeważnie dodatni, oraz stwierdzenie zapomocą promieni Roentgena faktu istnienia zmian tkankowych. Autor wyodrębnia szereg postaci anatomo-klinicznych gruźlicy wczesnej: *tuberculosis occulta, tub. corticopleuralis, tub. hili,* i właściwą utajoną gruźlicę płuc w postaciach: *tub. abortiva, tub. miliaris partialis, tub. congestiva* i stara się je dokładnie scharakteryzować. Oparcie rozpoznania *tub. occulta* stanowi dla autora — przy braku wyraźnie umiejscowionych zmian w płucach — jedynie dodatni odczyn Bezredki. Nie znaczy to, że przy każdej gruźlicy ukrytej od. Bezredki, zależny od wytworzenia przeciwciał, jest dodatni, ale znaczy, że przy dodatnim odczynie, nawet przy braku innych objawów, autor rozpoznaje *tub. occulta.* Rozpoznanie gruźlicy gruczołów wnękowych opiera autor głównie na wyniku badania roentgenologicznego. Postać tę autor rzadko spotykał w wieku dojrzewania. Opisane w książce Rieux przypadki dotyczą murzynów; objawy i przebieg były identyczne z przebiegiem gruźlicy wnęk u dzieci. Gruźlica utajona z lokalizacją *„cortico-pleurale"*, o której u nas pisał niedawno K. Dąbrowski, jest częstem zjawiskiem w okresie pokwitania. Zapalenie swoiste opłucnej rzadko przebiega samoistnie; najczęściej jest powikłanie ogniska, znajdującego się w płucach. Dlatego też zejście tych spraw w postaci zrostów autor zalicza do gruźlicy utajonej i uprzedza o możliwości uczynnienia się tych ognisk. Zrosty opłucnowe mogą jednak pozostać też po zapaleniach nieswoistych; dają one te same objawy kliniczne i roentgenologiczne. I tu także autor przy obecności dodatniego od. Bezredki uważa sprawę za swoistą.

Do rozpoznania gruźlicy utajonej w miąższu płucnym badanie roentgenologiczne jest niezbędne. Postać poronna ma w wywiadach krwotok, stany podgorączkowe; brak zmian przy badaniu bezpośredniem, w roentgenologicznem zaś zwapnienia wyraźne. Postać *miliaris discreta (granulie discrete* Bard'a) autor rozpoznał w 15 przyp.. Objawy kliniczne względnie nikłe: ciepłota niewysoka, kaszel, bladość, ubytek na wadze. Charakterystyczne są drobne, często się powtarzające krwawienia. Przy badaniu stwierdzić można w okolicy szczytów, szczególnie z tyłu: wzmożenie drżenia głosowego, bolesność na ucisk, skrócenie odgłosu opukowego, różne zmiany oddechowe: raz szmery oddechowe wzmożone, innym razem osłabione, wdech przedłużony i szorstki, wydech przedłużony i t. p. Żadnych szmerów dodatkowych, nawet po kaszlu. Trudno bardzo o plwociny do badania; w 65% do 75% po jodku potasu można je jednak z czasem otrzymać i w nich znaleść lasecznika Kocha. Jest to więc postać tylko względnie skryta. Charakterystyczne zmiany roentgenologiczne są następujące: drobne rozlane cienie zgęszczenia (jak płatki śniegu) w szczytach i częściach podobojczykowych i środkowych płuc. Postać ta daje rokowanie dobre przy odpowiednim trybie życia. Drugą łagodną postacią gruźlicy miąższu płucnego jest nawał —*congestio* płuc. Jest to ostre zapalenie w postaci nacieczenia okołoogniskowego głównie w częściach dolnych płuc. Charakterystyczne dla tej postaci jest doszczętne znikanie wszystkich objawów klinicznych ogólnych i tkankowych po upływie pewnego czasu. Wszystkie wyżej wyodrębnione postaci ilustruje autor w części drugiej książki licznemi obserwacjami klinicznemi. Materjał pochodzi ze szpitala wojskowego i dotyczy wieku poborowego.

Dzięki badaniom szczegółowym, a głównie roentgenologicznym, udało się autorowi wyodrębnić szereg postaci gruźlicy wczesnej u dorosłych, postaci, które zazwyczaj nierozpoznane są nazywane: *pretuberculosis,* katar lub zgęszczenie szczytów, katar oskrzeli i t. p.

Do gruźlicy utajonej autor zalicza też *tuberculosis regrediens* i *tub. stationaris.*

Dr. Anna Margolisowa (Łódź).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok IV. Nr. 6, z 15 maja 1927: R. Hertz: Angina piersiowa. — H. Sparrow i R. Kaczyński: Znaczenie szczepień ochronnych w zwalczaniu płonicy. — H. Kuligowska: Znaczenie próby benzydynowej w badaniach sądowo-lekarskich. — P. Martyszewski: W sprawie techniki sztucznej odmy piersiowej. — D. Szenker: Ropień gruczołu krokowego u chłopca 2½ rocznego. — A. Biernacki: O twardzieli (Scleroma) (Streszcz. zbior.). — Z. Srebrny: Stare prawdy o cytatach. — J. Kaszubski: Nowy projekt ubezpieczeń społecznych, opracowany przez M. P. i O. S.

Lekarz wojskowy, Tom IX. Nr. 4, za kwiecień 1927: Rudzki S.: Ś. p. Gen. bryg. Dr. Stefan Buchowiecki. — Fr. Białokur: Stany astmatyczne, jako odległy skutek zakażenia gruźliczego. — K. Karnicki: Uszkodzenia oczu przez gazy bojowe. — F. Bałaszewski: O wyszkoleniu szeregowych sanitarnych funkcyjnych. — S. Wszelaki: Inowrocław jako uzdrowisko kąpielowe. — Kucharski: O leczeniu operacyjnem dusznicy bolesnej. — Kondratowicz: Lekarz lotniczy.

Lekarz Kasy chorych, Rok III. Nr. 19, z maja 1927: Wszechsłowiański Zjazd lekarzy. — Związek płacących składki do K. Chorych. — Wolny wybór lekarza. — Własne przedsiębiorstwa Kas Chorych. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą: 1) Włochy, 2) Luksemburg. — Z Kasy Chorych m. Warszawy. — Sądy Izb lekarskich.

Polskie archiwum medycyny wewnętrznej, Tom V. zeszyt 2, z 21 maja 1927: S. Bogusławski: Przypadek zapalenia wielomięśniowego przewlekłego pozorującego obrzęk śluzakowaty (pseudomyxoedema polymyositicum). — E. Bratkowski: W sprawie leczenia swoistego posocznic. — S. Hryniewiecki i A. Krause: Zawartość cholesteryny we krwi w różnych stanach chorobowych. — A. Huszcza: Rzadki przypadek guza nerki (nadnerczak). — T. Kucharski: W sprawie patogenezy żółtaczki hemolitycznej, na podstawie badań klinicznych przed wycięciem śledziony i po niem. — T. Kucharski i K. Łukasiewicz: Przyczynek do etjologji, kliniki i anatomji patologicznej powolnego zapalenia wsierdzia (endocarditis lenta). — K. Pawłowski i B. Schermann: Przypadek czerwienicy (choroba Vaquez-Oslera „erythraemia"). — M. Rosnowski: Zapalenie wielosurowiczówkowe gruźlicze (Polyserositis tuberculosa), jako cierpienie układowe. — K. Rożkowski: W sprawie opukiwania rękojeści mostka w równomiernych rozszerzeniach łuku tętnicy głównej. — E. Żebrowski i K. Kuligowski: O istocie i rozpoznawaniu stanu grasiczo-limfatycznego. — E. Żebrowski: Znaczenie rozpoznawcze „wstrząsania" wątroby. — Zestawienia poglądowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo słowiańskie.

Cas. Lék. česk.

R. LXV. l. 36, 37/1926.

Dr. J. Charvát i Dr. B. Hejda (Klin. chor. wewn. prof. Pelnara, Praga): *Przyczynek do studjum o krążeniu soli jodowych w organizmie.*

Autorowie, badając doświadczalnie krążenie soli jodowych w organiźmie, dochodzą do następujących rezultatów:

1. Po podaniu NaJ doustnie w dawce 5 gr podnosi się poziom

jodu w krwi sposobem typowym z maximum między 1—2 godz. i z następowem powolnem opadaniem do 80—96 godzin po zażyciu.

2. Po wstrzyknięciu tejże dawki dożylnie poziom jodu w krwi podnosi się jeszcze wyżej, bardziej stromo opada w pierwszych godzinach, ale okres eliminacyjny nie skraca się w stosunku do aplikacji doustnej.

3. Po podaniu 5 gr NaJ doustnie po 1—2 godz. po spożyciu 50 gr. masła, poziom jodu w krwi nie osiąga tejże wysokości jak w doświadczeniu naczczo i to prawdopodobnie skutkiem tego, że jod wiązany tłuszczami resorbuje się wolniej.

4. Po wstrzyknięciu tejże dawki dożylnie za 2—3 godz. po spożyciu 50 gr. masła, krzywa jodaemiczna nie tylko iż nie opada, ale, owszem podnosi się znacznie i to prawdopodobnie skutkiem tego, że przy wstrzyknięciu NaJ do obiegu krwi w okresie zaczynającej lipaemii utrudnia się wchłanianie jodu przez tkanki.

5. Te różnice, aplikacją jodu wywołane nie dadzą się jedynie powyższymi faktami wytłumaczyć.

6. Jod resorbuje się z krwi do płynu mózgordzeniowego rzadko, a jednak może to się stać nie tylko przy *meningitis cerb. spin.* ale też i w innych chorobach, a zwłaszcza przy *paral. progress.* (choć niestale).

7. Przenikanie to jest niezależne od koncentracji jodu w krwi, ani też od reak. Wassermanna.

Warunki badań: Jod badano metodą Buchholza.

R. LXV. l. 35, 36/1926.

Dr. J. Bedrna i Dr. F. Pavlica (Klin. chir. prof. Petrivalsky'ego i Instytutu anatomo-patolog. prof. Neumania w Bernie): *Aktinomycosis renis.*

Opisują autorowie przypadek, gdzie u 43 letniego murarza zaczęła się choroba boleściami w lewej okolicy biodrowej. W miejscu lewej nerki macalny guz, funkcja nerki znacznie zaburzona, nieznaczny ślad białka w moczu, roentgenogram: miedniczka rosochata, przebieg bez gorączki — wszystko to przemawiało za guzem z lewej nerki wychodzącym. Tylko kontraktura *m. iliopsoatis* wskazywała na zapalne tło procesu. Brak objawów podmiotowych i przedmiotowych zachorzenia wątroby. Wykonano nefrektomję. W części rdzeniastej wyciętej nerki znaleziono wielki i typowy *abscessus actinomycoticus*. Otoczka tłuszczowa i *m. iliopsoas* pełne licznych ropni aktinomykotycznych. Trzeciego dnia po operacji chory zmarł wśród objawów insufficiencji wątroby. Sekcją stwierdzono w wątrobie dwa wielkie ropnie. Mimo dokładnego badania makro- i mikroskopowego nie udało się znaleść pierwotnego ogniska; było ono prawdopodobnie w *tractus digestorius* albowiem przy takim sposobie infekcji najczęściej powstają ropnie wątrobne. Ułożenie ropnia nerkowego i obraz pyelograficzny potwierdzają sąd Israela, że te ropnie powstają w rdzeniu nerki jako *mycosis* wydzielnicza. Cystoskopia daje obraz normalny lub co najwyżej banalnej *cystitis chron.* bez owrzodzeń. Funkcja nerki jest znacznie uszkodzona. Niekiedy podlega chorobie i prostata. Chroniczna forma aktinomycosis jest chorobą jednostronną i wybitnie chroniczną. Jest rzeczą ważną myśleć o niej przy guzach nerkowych, przy których zmiany zapalne są wybitne, przy ropnych procesach nerkowych, chronicznie przebiegających, wreszcie, kiedy wykazanie prątków lub doświadczenie na śwince dają wynik ujemny, a obraz roentgenowy świadczy o nowotworze. Chorobę można wyleczyć usunięciem chorej nerki. Przypadek autorów poucza, że należy przed operacją zbadać funkcję wątroby, albowiem i wielkie ropnie w wątrobie nie dają czasem ani podmiotowych ani przedmiotowych objawów. Jeżeli poza nerką znajdują się ogniska w organizmie leczenie powinno być konserwatywne (roentgen, kal. jod. cupr. sulf., vakcina).

R. LXV. l. 39/1926.

Dr. J. Grozdanović (II klin. int. Prof. Pelnara, Praga): *Reakcja Sochańskiego.*

= reakcja dla odróżnienia exsudatu od transsudatu. Technika: 100 cm³ dest. wody + 1 cm³ 1% fenolftaleiny + 1 cm³ n/10 NaOH daje rozczyn o barwie czerwonej. Z tego rozczynu odmierza się 9 cm³ do probówki, do której potem po ściankach dolewa się 1 cm³ punktatu. Przy odbarwieniu się rozczynu dowiadujemy się, że mamy do czynienia z exsudatem. Autor badając wartość tej reakcji na większej ilości przypadków dochodzi do wniosku, że ma ona przewagę nad próbą Rivalty, ponieważ jest precyzniejszą. Na tej granicy bowiem między ex — a transsudatem, gdzie Riv. jest + lub —, daje reakcja Sochańskiego dwa odcienie. Na ogół zatem mamy przy reakcji Soch. 4 odcienie: 1) zupełne odbarwienie, 2) różowy ton, 3) jeszcze czerwona barwa da się poznać, 4) nieznaczne odbarwienie.

Reakcja Soch. oparta na fakcie podanym przez Czerneckiego, że exudaty zawierają więcej proteinów i więcej słabo kwaśnych ciał zwł. oxyproteinów, jest jednym z dowodów na to, że problem ten może być zrozumiany jedynie w harmonji z nauką o ogólnem gospodarstwie wodnem w organiźmie. Dlatego też autor uważa oba procesy za jednolite i dzieli na 4 grupy:

1. Wylew wynikający z zaburzenia gospodarki wodą = transsudat c. g. mały, ilość białka nieznaczna, Riv. —, Soch. —

2. Wylew wynikający z zastoju żylnego i transsudacji c. g. większy 1006 — 1010, białka 2%, Rio. — Soch. już się zaczyna odbarwiać.

3. Wylew mięszany = trans- + exsudat c. g. 1010 — 1014, białka 2—3%, Riv. + Soch: różowe odbarwienie —+.

4. Czysta exudacja zapalna c. g. 1016 — 1024 białka 3 — 7%, Rio. +, Soch. +.

W końcu autor poleca reakcję jako doskonałą i technicznie a też z powodu jej słowiańskiego pochodzenia.

(Casop. lek. Cesk. r. LXV. c. 52/19 1926).

Dr. Jan Basteckij. (Klin. chor. wewn. prof. Syllaby w Pradze). *Diagnostyka i leczenie bronchiektasji.*

Te bronchiektasie, które Amenille nazywa larvatae, trudno rozpoznać i dopiero metody Sicarda i Forestiera (1922) tj. bronchographia przez użycie lipiodolu, jako środka kontrastowego ułatwiły rozpoznanie. Podług francuskich autorów istnieją trzy drogi, któremi można wniknąć do oskrzeli: 1. droga supraglottica (Gaussad, Tardieu, Lucy) po znieczuleniu krtani i tchawicy 2—4 cm³ 2% novokainy wprowadza się krótką zagiętą kaniulkę za basis linguae do wejścia krtani i na kaniulkę przypaja się strzykawkę i wstrzykuje się lipiodol (5 cm³); 2. droga transglottica: (Forestier, Leroux). Po znieczuleniu wprowadza się przy pomocy laryngoskopu długą kaniulkę do tchawicy. Metoda wymaga fachowego laryngologa i jest dla pacjenta uciążliwą; 3. droga intercricothyreoidea (Aimé, Brodin, Wolf, Sergent, Sicard). Po ułożeniu pacjenta na znak tak, aby głowa była przechylona w tył a krtań dobrze się odznaczała, znieczulamy miejscowo 1 cm³ novokainy przestrzeń cricothyreoidalną. Lewą ręką fixujemy krtań i krótką, grubą igłę we formie troicaru z mandrynem wbijamy przy dolnym brzegu chrząstki tarczykowej w linji środkowej poprzez membrana oraz błonę śluzową. Szmery tchawicowe przekonają o tem, że igła jest w świetle tchawicy. Po wyciągnięciu mandryna wstrzykuje się 5—10 cm³ 1% kokainy ale pomału by uniknąć kaszlu odruchowego, a następnie lipiodol. Pacjent leży na tej stronie ciała, do której chcemy lipiodol wprowadzić. Warunek ważny: Lipiodol nie powinien się dostać do tkanek. Potem bada się skiagraficznie. Przy ocenianiu wyników bronchografji trzeba pamiętać o tem, że tylko dodatnie obrazy mają znaczenie absolutne, a ujemne obrazy należy osądzać z rezerwą. Dzięki bronchografji dziś częściej się stawia rozpoznanie bronchiektasji, Bronchografja podnieciła też do myślenia o leczeniu bronchiektasji, które tak z powodu komplikacji, jak też i prognozy ma znaczenie doniosłe. Spontanicznie bronchiektasie nie mogą się wyleczyć. Wewnętrzna terapja: hygjeniczno-klimatyczna i lekowa (arsen, balsamica, transspulmin, vucin Morgenrothe, supersan, surowice, proteinowa terapja). Singera „Durstkur" dla zmniejszenia sekrecji. Ułożenie Quinckego umożliwia wykrztuszenie. Therapia przez zakładanie odmy piersiowej podzieliła autorów na 2 obozy, z których jeden (Riva Rocci, Koeniger, Keller, Hoffmann, D. Gerhardt, Penzold, Amenille) sądzi dobrze o tym sposobie, a drugi z Forlaninim na czele niedowierzają tej terapji. Autor na podstawie własnych doświadczeń dochodzi do przekonania, że tylko świeże przypadki bronchiectasji i u dzieci dadzą się wyleczyć odmą piersiową. Dlatego rozpoznawanie świeżych przypadków ma takie doniosłe znaczenie.

Casop. lék. cesk. r. LXV. l. 52/1926).

Dr. Bohusław Vozenilek. (II. Klin. chirurg. w Pradze prof. Rudolfa Jedlicki). *Appendicotyphlitis fibroplastica.*

Autor miał sposobność operować przypadek rzadkiej formy chroniczno zapalnego guza w okolicy ileocoekalnej. Chociaż badanie kliniczne przemawiało za tbc (reakcja tuberkulinowa +), przecież nie znaleziono gruźlicy przy operacji. Podług badania makro- i mikroskopowego szło o chorobę opisaną i zdefiniowaną poraz pierwszy przez Läwena a nazwaną przez niego appendicotyphlitis fibroplastica. Choroba ta o charakterze zapalnym ma swój punkt wyjścia w wyrostku robaczkowym i przechodząc przez jego ściany dostaje się do coecum, colon ascendens i ileum. Charakteryzuje je znaczne zgrubienie całej ściany jelita. Drobnowidowo stwierdza się olbrzymią produkcję tk. łącznej, naciek lenko- i lymfocytowy i zgrubienie ścian naczyniowych. Najwięcej tk. łącznej produkuje warstwa podśluzowa. Actiologia dotąd nie zupełnie jasna. Rozpoznanie należy do najtrudniejszych wogóle, najwięcej podpada pod rozwagę tbc. ileo coecalis. Zabijającą i celową terapją guza na tle appendicitis fibroplastica jest resekcja ileocoekalna, którą też i autor wykonał. Przypadek ten podług zestawienia literatury jest 51 opisanym. *Dr. Gangel.*

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 9.

Hudelo i Rabut: *Elephantiasis vulvae.* Autorowie omawiają etjologję, obraz anatomo-patologiczny i objawy kliniczne tego schorzenia.

Leczenie specyficzne o ile zmiany powstały na tle luetycznem. Przy zakażeniach paciorkowcowych szczepionki mogą oddać dobre usługi. Najlepsze wyniki daje jednak bezsprzecznie leczenie chirurgiczne.

Patel, Creyssel i Vachey: *O cieciu paraperitonealnem bocznem w chirurgji nerek.*

Autorowie podnoszą zasługi tego nacięcia, które nie naruszając otrzewnej stwarza szeroki dostęp do nerki i moczowodu, ułatwia usuwanie dużych guzów i hemostazę. Opis postępowania.

Przeciwwskazaniem są przypadki powikłane przez ropienia perinealne do których nacięcie lędźwiowe daje lepszy dostęp, jak również zabiegi zachowawcze jak nephro- i pyelotomję.

R. Bonneau: *Niezwykły przypadek krwotoku otrzewnowego.*

Opis silnego krwotoku dootrzewnowego u młodej kobiety. Otwarcie jamy brzusznej nie wykazało zmian nieprawidłowych poza nieznacznem bardzo sączeniem z małej pękniętej torbieli prawego jajnika. Po usunięciu prawych przydatków nie wykazujących zresztą żadnych zmian makroskopowych, okazało się, że krwotok wywołany był przez ciążę trąbkową wielkości ziarna zboża.

Nr. 10.

Pr. Merklen i M. Wolf. *O monocytach i monocytozach.*

Na podstawie danych morfologicznych i klinicznych autorowie podkreślają autonomję monocytów krwi oraz równorzędność układu histiomonocytarnego z układem szpikowym i limfoidalnym.

Na poparcie swych wywodów przytaczają obserwowany przez siebie przypadek ostrej białaczki monocytowej w którym badanie pośmiertne wykazało rozległe bujanie układu siateczkowo-śródbłonkowego.

M. Rubinstein: *Obecny stan serodjagnostyki kiły.*

Porównawcze badania nad wartością poszczególnych metod serologicznych w rozpoznawaniu kiły wykazują bez sprzeczna wyższość metod kolorymetrycznych nad metodami skłaczkowacenia względnie zmętnienia. Najpewniejsze wyniki otrzymywał autor przez stosowanie metod skombinowanych (Bordet — Wassermann + Hecht + Jakobstahl).

Czeżowska (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.

The Journal of the Americ. med. Ass.

Vol. 86. Nr. 22. 1926.

Ważniejsze rozprawy oryginalne.

Thomas Ordway: *Lecznictwo konserwatywne.*

H. W. — Jones: *Przetaczanie krwi w przyp. Anaemiae perniciosae.*

Milton. B. Cohen, H. S. Applebaum, E. L. Hainsworth: *Śródskórna próba roztworem soli.*

George J. Swetlow, Sidney S. Schwartz: *Leczenie bólów sercowych zapomocą przykręgowego zblokowania alkoholem.*

Burgers Gordon, Jesse L. Roark, A. Kenneth Levis: *Wpływ hormonu przytarczycznego na niektóre objawy gruźlicy.*

Robert Frank, M. A. Goldberger: *Płciowy hormon kobiecy.*

George J. Swetlow i Sidney P. Schwartz: *Leczenie bólów sercowych zapomocą „zblokowania" przykręgowego alkoholem.* Hasłem nowoczesnego zwalczania bólów sercowych w szczególności anginowych było: przeciąć drogi przewodzące bodźce bólów z serca do mózgu, do *Thalamus opt.*, słowem do świadomości. — Niestety drogi te nie są anatomicznie ustalone. — Stąd też istnieje kilkanaście sposobów; oto ważniejsze:

1. Sympatektomja szyjna z wycięciem zwoju gwiaździstego lewego — czasami obustronnie (Jonnesco).
2. Przecięcie *n. depressor* strony lewej, czasem i obustronnie (Projekt Wenckebacha).
3. Przecięcia pnia n. współczulnego powyżej zwoju gwiaździstego strony lewej (Jennings C. G. i Jennings A. T.).
4. Przecięcie włókna nerwowego wychodzącego z n. błędnego jednostronnie lub obustronnie.
5. Sympatektomja szyjna bez resekcji zwoju gwiaździstego od strony lewej — czasem obustronnie (Danielopolu).
6. Sympatektomja szyjna bez resekcji zwoju gwiaździstego strony lewej ewentualnie obustronnie (Lilienthal, Howard).
7. Resekcja pnia szyjnego n. współczulnego (bez zwoju szyjnego dolnego) uzupełniona przecięciem gałązek n. błędnego, idących do klatki piersiowej, nerwu dokręgowego i rami communicantes, łączących zwój gwiaździsty z 6. 7. 8. nerwem szyjnym i pierwszym piersiowym (Daniepolu 1925[1]).
8. Przecięcie nerwu współczulnego szyjnego wraz z górnym nerwem cardiac. strony lewej (Coffey i Brown).
9. Przecięcie nerwu współczulnego szyjnego poniżej zwoju szyjnego dolnego (Danielopolu).

Autorowie obszernie motywują podstawy teoretyczne swojej metody — omówiwszy wyniki dotychczasowych sposobów — również i wyniki przykręgowych wstrzykiwań alkoholu do korzonków zwoju piersiowych i rami communicantes (Danielopu i Hristide, Luger, Pal, Brun i Mandl i Kappis).

Stosowali do wstrzykiwań przykręgowych 3—5 cm³ 85% alkoholu: — w 4. 5. 6. i 7. korzonek, piersiowej strony lewej; w 3. 4. 5. i 7. nerw międzyżebrowy strony lewej (po 5 cm³ 80% alkoholu do każdego korzonka grzbietowego) i 4 ccm 60% alkoholu w 3. 5. 7. i 9. grzbietowy korzonek; 5 cm³ 80% alkoholu do każdego z 2 grzbietowych nerwów (u tego chorego przed samą operacją wystąpił groźny napad i ból anginowy z sinicą); 5 ccm 1% roztworu „Procain" przykręgowo w pierwszy i drugi grzbietowy nerw usunął w ciągu 30 sekund ból a 5 minut później zastrzyknięto 5 ccm 80% alkoholu do każdego z 2 nerwów grzbietowych; w 2, 3, 4, i 5, piersiowy korzonek.

Wszystkie przypadki bardzo szczegółowo badane i co do zmian czuciowych, dotyczyły ciężko chorych z anginą piersiową groźną — leczoną poprzednio bezskutecznie.

Wyniki były bardzo dobre, obserwacje trwały czas dłuższy[2]).

Dr. Pisek (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 23 listopada 1926 r.

Przewodniczący: prezes prof. Sawicki.

I. Kol. W. Mikułowski pokazuje dziecko 3 letnie po przebytym durze brzusznym o niezwykłym przebiegu *(nephrotyphus).*

W dyskusji prof. Gluziński podkreśla, że nietylko u dzieci, ale i dorosłych *nephro-typhus* jest zjawiskiem niezmiernie rzadkiem. G. widział przypadek podobny u dorosłego raz jeden tylko. W danym przypadku leukocytoza wielojądrzasta mogłaby świadczyć o sprawie zapalnej miejscowej w śluzówce jamy ustnej, jako o przyczynie dającej zmienione cechy krwi.

II. Kol. Pokorny pokazuje chorą 53 letnią kobietę, u której rozpoznano *rzekomą marskość wątroby typu Pick'a.*

W dyskusji prof. Gluziński podnosi, że mamy tu do czynienia z tak zw. *polyserositis* (osierdzie, opłucna, otrzewna), gdyż nazwa *pseudo-cirrhosis* jest zupełnie niewłaściwa. Na podstawie ogólnych objawów można przypuścić, że w śródpiersiu szerzyła się sprawa zapalna, ale nie zrosty, lecz wprost powiększone gruczoły, były przyczyną ucisku na żyłę próżną.

III. Kol. Kolasiński przedstawia przypadek *spondylosis rhizomelica* u 26 letniego mężczyzny.

W dyskusji prof. Sawicki zaznacza, że należy przy różniczkowaniu wziąść w rachubę *osteochondritis juvenilis* znaną pod nazwą choroby Calve'go. Wszelkie jednak cierpienia jak gruźlica, kiła, *osteochondritis* — dotyczyłyby tylko kilku kręgów, w danym przypadku rozległość porażenia zdaje się potwierdzać ustalone przez prelegenta rozpoznanie.

IV. Kol. Petrynowski wygłosił rzecz p. t. *Stosunek cholesteryny wolnej do związanej w surowicy krwi ze szczególnem uwzględnieniem żółtaczek.* (rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Goebel komunikuje, że przed tygodniem udało mu się wyodrębnić z moczu cholesterynę wolną (prawdo-

---

[1]) Obszernie omówiłem tę sprawę, streszczając w r. z. dzieło Daniepolu o Anginie piersiowej.

[2]) W ostatnich czasach donoszą Pal i Mandel o znakomitych skutkach przykręgowych wstrzykiwań ½% roztworu novokainy, 15 — 20 cm³ do I — IV segmentu grzbietowego (bez adrenaliny). — Wystrzegać się zranienia naczynia lub urażenia (przez foramen intervethebr.) rdzenia. — Przy wstrzyknięciach do kilku segmentów — wyniki lepsze. — Uboczne objawy rzadko występują, nigdy groźne. — Przyp. sprawozdawczy.

podobnie oksycholesterynę); potwierdziłoby to wywody prelegenta, gdyż do moczu może przejść tylko cholesteryna ze krwi. Związek ten, jest zupełnie odrębnym, odrębny ma też punkt topliwości, odrębnie się krystalizuje.

Kol. Michalski podkreśla, że badania Petrynowskiego wykazują, jak pojęcia jedynej związanej cholesteryny we krwi są błędne. Metoda, za pomocą której pracował prelegent jest syntezą różnych metod.

Kol. K. Zieliński przypomina że kol. Goebel w swoim czasie ogłosił fakt stwierdzenia przez siebie obecności cholesteryny w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Kol. Cytronberg badał wolną cholesterynę we krwi. Wyniki różniące się czasem znacznie, tłumaczy mówca tem, że ma tu znaczenie czas, w którym przystąpiono do strącania cholesteryny, po wzięciu krwi od badanego osobnika. Gdy krew w probówce stoi przez czas pewien, stosunek ten zmienia się.

V. Kol. Zawistowski wygłosił rzecz p. t. *„Kapillaroskopja w gruźlicy płuc"*.

Posiedzenie kliniczne w dniu 30 listopada 1926 r.

Przewodniczący: prezes prof. Sawicki.

I. Prof. W. Orłowski po krótkiem lecz nacechowanem dużem uczuciem i serdecznością przemówieniu wstępnem, skierowanem pod adresem Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, wygłosił rzecz p. t.: *„Wpływ soków jarzynowych na zdolność wydzielniczą żołądka"*.

W dyskusji prof. Gluziński przypomina, że badania wpływu środków żywnościowych na zdolność wydzielniczą żołądka, zapoczątkowane w swoim czasie przez Beaumont'a, prowadzone w Polsce przez Gluzińskiego i Jaworskiego w Krakowie (białko) oraz przez Reichmana, miały zawsze doniosłe znaczenie; badania nad działaniem soków jarzynowych są dalszym etapem w tym kierunku, a wobec konieczności stosowania jarzyn w dietetyce cierpień żołądka — mają znaczenie b. duże. Należy podziwiać tę skrupulatność, systematyczność oraz dużą liczbę badań, wykonanych przez prelegenta. Wykazują one, że jarzyny nie są tak obojętne dla żołądka jakby się zdawać mogło. Należy wyrazić żal, że prelegent nie ogłosił wcześniej wyników swej 5 letniej pracy. W ostatnich tygodniach autor amerykański. Bołdyrew ogłosił podobne badania wykonane jednak tylko na psach, operowanych sposobem Heidenhain'a. Z szeregu doświadczeń prelegenta wynika, że w przypadkach wrzodu żołądka nie jest rzeczą obojętną podawanie choremu pokarmów jarzynowych, które w znacznej mierze mogą takiemu choremu nawet szkodzić.

Prof. Czubalski podkreśla nadzwyczaj ciekawe wyniki badań prelegenta, oraz potężne znaczenie soków jarzynowych, jako bodźca do wydzielania soku żołądkowego. Cz. proponuje sprawdzenie wyników otrzymanych przez prelegenta przy doświadczeniach na psie operowanym sposobem Pawłowa-Heidenhaina — na takim samym psie ale operowanym sposobem Heidenhaina, aby usunąć możliwość bodźca psychicznego, a podkreślić wpływy czysto obwodowe.

Kol. Żebrowski zaznacza, że po przeczytaniu tymczasowego doniesienia o pracy prof. Orłowskiego o wpływie soków jarzynowych na sok żołądkowy — mówca zaczął stosować u swoich chorych zamiast próbnego śniadania Boas-Ewald'a — sok z kapusty, jako bodziec do wydzielania soku żołądkowego. Próby te powiodły się znakomicie, gdyż ilość wydzielanego i wydobytego za pomocą zgłębnika soku była zawsze b. obfita. Mówca nie zgadza się z twierdzeniem jakoby na podstawie badań prelegenta należało twierdzić, że podczas nadkwaśności nie można stosować diety jarzynowej. Jarzyny gotowane i papki mogą mieć wręcz odwrotne działanie niż sok z jarzyn świeżych.

Prof. Orłowski w odpowiedzi zaznacza, że w postaci tymczasowego doniesienia podał swoje badania przed $1^1/_2$ rokiem na sekcji internistów XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich ogłaszając jednocześnie główne wnioski w Pol. Gaz. Lek. Pracy Bołdyrewa, której wyniki podane są w ostatnim numerze B. de la Soc. de Biol. — ocenić nie może, gdyż nie jest tam podane, w jaki sposób otrzymano wyciągi z jarzyn. Co do życzeń, aby były wyodrębnione z soków jarzynowych składniki działające i aby był zbadany wpływ ich na czynność wydzielniczą żołądka, zaznacza prelegent, że zagadnienie, poruszane w jego odczycie, jest na tyle rozległe, że wymaga przy odpowiednim krytycyzmie wielu lat pracy i niejednego badacza. Prelegent prosi więc o rzeczową krytykę tego co zrobił, nie zaś o pouczanie go co jeszcze zrobić należy.

II. Kol. Wierzuchowski wygłosił rzecz p. t. *„Cukrzyca florydzynowa na tle nauki o przemianie materji"*.

W dyskusji kol. Węgierko uważa że traktowanie cukromoczu florydzynowego, jako cukrzycy florydzynowej wydaje mu się niezupełnie odpowiedniem. Nie mówiąc już o tem, że cukromocz florydzynowy nie prowadzi do przecukrzenia krwi i inne dane świadczą na niekorzyść podobnego mianownictwa. Vorden zgodził się jedynie cukromocz po usunięciu trzustki nazwać cukrzycą. Skoro cukromocz florydzynowy nazwać chcemy cukrzycą, to samo musimy powiedzieć o wszelkich krótkotrwałych nawet cukromoczach (po zatruciu CO, a nawet spożyciu nadmiernej ilości cukru). W. jest zdania, że nawet po wytrzustkowaniu nie można cukromoczu nazwać cukrzycą. Cały szereg objawów różni tą postać od prawdziwej cukrzycy klinicznej. Przedewszystkiem u psa wytrzustkowanego spostrzegamy wybitne wzmożenie podst. przemiany materji, ujemny bilans azotowy, wybitne przetłuszczenie wątroby, w cukrzycy zaś klinicznej niezawsze objawy te występują. Najbardziej różni jednak oba te stany ketonurja. U psa wytrzustkowanego spostrzegamy cukromocz nawet podczas głodzenia, natomiast w cukrzycy klinicznej cukier w moczu w okresie takim ginie; zdawałoby się, że warunki do powstawania acetonu są u psa wytrzustkowanego odpowiednio dogodne, jednak W. u 8 psów wytrzustkowanych całkowicie nie mógł stwierdzić acetonu w moczu. Przechodząc do badań prelegenta, W. stwierdza, że trudno byłoby sobie wyobrazić inaczej przemianę materji w cukromoczu florydzynowym, niż to przedstawił nam prelegent. — Niezaprzeczenie, podczas cukromoczu florydzynowego cukier ulega spaleniu.

Kol. Wierzuchowski w odpowiedzi zaznacza, że przypuszczenie jakoby między psem florydzynowanym, a zdrowym nie było różnicy, uważa za niemożliwe do przyjęcia. Szereg najpoważniejszych badaczy cukrzycy florydzynowej, uważa ją za cukrzycę zupełną, w stosunku do tych ilości, jakich Wierzuchowski używał w swoich doświadczeniach. Nigdy dotychczas nie przeprowadzono ścisłego i zupełnego dowodu czegoś przeciwnego, od tego co przeprowadzono w powyższej pracy.

Aprjorystyczne twierdzenia Noorden'a nie mogą żadną miarą rozstrzygać o faktach, podobnie szereg badań na psach florydzynowanych, wykonanych wadliwą techniką. Jeżeli kol. Węgierko nie mógł stwierdzić w doświadczeniach swoich na psach wytrzustkowanych, ani śladu wzmożenia ilości ciał acetonowych w ustroju, to dowodzi to, że u psów tych prawdopodobnie trzustka nie została dosyć dokładnie usunięta, gdyż cały szereg badań doby ostatniej, choć stwierdza, że u psów wytrzustkowanych ketoza może być niska, kapryśna i zmienna, to jednak dowodzi o jej istnieniu w przebiegu cukrzycy trzustkowej.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Z Kraju.

III. Polski Zjazd Naukowy Stomatologiczny. (Komunikat IV.). Związek Stomatologów i Lekarzy-Dentystów Izby Lekarskiej Krakowskiej, któremu poruczono zorganizowanie III. Polskiego Zjazdu Naukowego w Krakowie, zwrócił się pismem z dnia 14. marca 1927 do przewodniczącego Stałej Delegacji o odroczenie terminu Zjazdu, proponując Zjazd ten na Zielone Święta 1928 r. — O tem zawiadomił przewodniczący Stałej Delegacji pismem wszystkich członków Stałej Delegacji i prosił o wyrażenie swej opinji. Stała Delegacja uznając powody przytoczone przez Związek Stomatologów Krakowskich, uchwaliła w dniu 8. IV. 1927 przyjąć propozycję Kolegów krakowskich i odroczyć III. Polski Zjazd Naukowy Stomatologów na Zielone Święta r. 1928.

Współpraca społeczeństwa dla meteorologji. Z państwowego Instytutu Meteorologicznego donoszą, iż z pośród obserwatorów obsługujących 740 stacyj sieci meteorologicznej polskiej, 25'9 proc. stanowią rolnicy, 10'5 proc. urzędnicy państwowi, 10 proc. personal techniczny, 9'4 proc. zakłady doświadczalno-rolnicze i szkoły rolnicze, 6 proc. leśnicy i ogrodnicy, 5 proc. duchowni, 1'8 proc. lekarze i 9'4 proc. różni. Pod względem sumienności i staranności w wykonaniu obserwacyj na pierwszem miejscu stoją lekarze i urzędnicy, dalej szkoły rolnicze, personal techniczny, rolnicy, duchowni, wreszcie najgorzej pełnią obowiązki obserwatorów leśnicy i personal zakładów naukowych (!).

Ze świata.

IX. Kongres Zoologiczny międzynarodowy, który się odbył w 1913 r. w Monaco ustalił termin X. Kongresu na rok 1916 w Budapeszcie. Ówczesne jednak wypadki wojenne przeszkodziły odbyciu się tego Kongresu w terminie oznaczonym i dopiero teraz po 14 latach zbiera się pierwszy powojenny międzynarodowy Kongres Zoologiczny w Budapeszcie w dniach 4—9 Września 1927 r. pod protektoratem Międzynarodowej Unji Nauk Biologicznych. W szeregu sekcyj

ustalonych tymczasem prowizorycznie, a tyczących się najróżnorodniejszych zagadnień biologicznych zasługuje na specjalną uwagę świata lekarskiego sekcja hodowli tkanek in vitro. Pierwszy to raz bowiem od chwili zapoczątkowania tej doniosłej dla nauk biologicznych metody zbiorą się uczeni z całego świata dla omówienia dotychczasowych wyników otrzymanych przez zastosowanie tej metody do różnych kwestyj biologicznych. Metoda hodowli tkanek stosowana była w dużej mierze do patologji a w szczególności do badań nad nowotworami i osiągnęła już doniosłe niezwykle rezultaty. Kwestje te będą też bardzo obszernie omawiane na powyższym Zjeździe. Zjazd więc ten, a szczególnie sekcja hodowli tkanek, również i ze względu na osoby prelegentów jak Carrel, Harrison, R. Erdmann, Fischer i inni zainteresuje bezspornie sfery lekarskie. Tymczasowy program sekcji hodowli tkanek jest następujący: Tymczasowy program sekcji hodowli tkanek X. Kongresu Zoologicznego w Budapeszcie od 4 do 9 Września 1927 roku. 1) Prof. Dr. R. G. Harrison, New Haven, Osborn Zoological Laboratory: On the Status and Significance of Tissue Culture. 2) Prof. Dr. E. Kuester, Giessen, Botanisches Institut: Das Verhalten pflanzlicher Zellen in vitro und in vivo. 3) Prof. Dr. G. Levi, Turin, Instituto di Anatomia della R. Università. Das strurelle Verhalten lebender gezüchterer Gewebe. 4) Prof. Dr. A. Carrel, New York, Rockefeller-Institut f. med. Res. Modern technics of tissue cuture and results. 5) Prof. Dr. A. Timofejewski, Tomsk, Path. Inst. d. Uniwersität. a) Ueber die Kultur der Blutleukocyten in vitro. b) Ueber tuberkulose Infektion der Gewebekulturen. 6) Prof. Dr. W. Seifriz, Philadelphia, Botan. Inst. d. Universität Pensylvan. Physicalische Eigenschaften des Protoplasmas. 7) Prof. Dr. N. Chlopin, Leningrad, Histol. Inst. d. Milit. Akad. a) Experimentelle Untersuchungen ueber die Vitalfärbung der tierischen Zellen. b) Gewebskultur niederer Vertebraten. 8) Prof. Dr. A. K[illegible]owski, Kiew. Bakter. Inst. d. Universität. Die physikalisch-ch[illegible]ische und mikrochemische Lebensforschung in den Explataten von normalen und pathologischen Geweben. 9) Prof. Dr. Rhoda Erdmann, Berlin, Abt. f. exp. Zellforschung, Charité. Zur Physiologie der Tumorzellen. 10) Dr. A. Fischer, Berlin, Gastabteilung d. Kaiser Wilhelm Inst. f. Biologie. Die Dauerzuechtung reiner Staemme von Carcinomzellen in vitro. 11) Prof. Dr. J. de Haan, Groningen, Physiol. Labor. d. Ryiks Universitaet. Vorlaufige Ergebnisse und Versuchsmoeglichkeiten der Gewebekultur mittels Durchstroemung (z pokazami i projekcjami). 12) Prof. Dr. B. Nemec, Prag, Pflanzphysiol. Institut d. Universität. Kurzes Referat ueber den Pflanzenkrebs. 13) Dr. A. Neumann, Wien, Berggasse 27,: Chemisches und Experimentelles ueber die Granula der Leukocyten und ihre oxydativ wirksamen Koerper (Oxone). 14) Dr. R. Gassul, Leningrad, Statl. Inst. f. Roentgenkunde: Roentgenstrahlenwirkung auf lebende Gewebe (z pokazami). 15) Dr. E. Barta und i L. Petrovits, Budapest: Die Morphologie der Gewebe des erwachsenen Organismus in vitro. 16) Dr. L. Karczag, Budapest, III Medicin. Klinik: a) Elektropie und Vitalfärbung. b) Die Chemotherapie experimenteller malignen Geschwuelste mit Fermentgifte. 17) Prof. Dr. L. G. M. Baas-Becking, Utrecht. The Physical Structure of Protoplasma. 18) Dr. E. Haagen, Berlin, Lichterfelde, Haydstr. 3. Untersuchungsergebnisse in Monocyten-Kulture. 19) Prof. Dr. Warren H. Lewis, Baltimore (Ma, John Hopkins Med. School): The transformation of mononuclear blood cells into macrophages epithelioid cells and giant. cells. 20) Prof. Dr. B. Schazillo, Odessa, Institut f. pathol. Physiol.: Zur Physiologie de Trephone. 21) Prof. Dr. N. Koltzoff, Inst. f. exp. Biologie, Moskwa. Physiologie der Pigmentzellen (z pokazami kinematogr.). 22) Prof. Dr. J. Gicklhorn, Prag, Ergebnisse und Probleme der Zellen specifischer Differenzierung durch vital elektive Faerbung.

Bolszewicy o niemieckich i czeskosłowackich uzdrowiskach. W jednym z ostatnich numerów moskiewskich „Izwiestyj“ znajdujemy ciekawy bardzo artykuł S. Mamuszyna, który po swej niedawnej podróży po Europie zachodniej opisuje swe wrażenia z pobytu w niemieckich i czeskosłowackich uzdrowiskach. Mamuszyn stawia sobie pytanie. „Jaka jest różnica między uzdrowiskami naszemi a zagranicznemi“?, a na pytanie to odpowiada w sposób następujący: „W ZSSR. należą obecnie wszystkie uzdrowiska do państwa, w Niemczech i w Czechosłowacji są natomiast prawie wszystkie zdrojowiska własnością towarzystw akcyjnych, miast, klasztorów, osób prywatnych itd. Właściciele uzdrowisk europejskich starają się wszelkiemi siłami zapewnić kuracjuszom jak najdalej idące wygody, nic więc dziwnego, że wszystkie te uzdrowiska, jako to: Nauheim, Karolowe Wary, Wiesbaden, Marjańskie Łaźnie, Franciszkowe Łaźnie itp., pod względem swych urządzeń technicznych i warunków mieszkaniowych są wprost wzorowe, czego stanowczo powiedzieć nie można o uzdrowiskach rosyjskich. Urządzenie zdrojowisk zagranicznych jest w pełnem tego słowa znaczeniu doskonałe, a we wszystkich zakładach leczniczych, kąpielowych itd. panuje sprężysta organizacja. Kuracjusz na nic tam nie czeka, wszystko załatwia się punktualnie co do sekundy. W tym kierunku moglibyśmy się od Czechów i Niemców wielu rzeczy nauczyć. Natomiast pod względem służby lekarskiej pozostawiają uzdrowiska zagraniczne wiele do życzenia. Podczas gdy w Rosji z roku na rok uzupełnia się personal lekarski nowymi i znakomicie przygotowanymi specjalistami, podczas gdy dalej w Rosji kładzie się stale wielki nacisk na naukowe traktowanie kuracji, w uzdrowiskach zachodnio-europejskich sprawa ta posiada znaczenie drugorzędne. Pacjent rosyjski znajduje się przez cały czas pobytu swego w miejscowości kuracyjnej pod stałym dozorem lekarza, za granicą natomiast nikt o chorego się nie kłopocze. Kiedy w pewnym instytucie bakterjologicznym spytałem, co robią, jeśli pacjent mdleje, odpowiedziano mi, że w podobnych wypadkach posyła się po lekarza do miasta. Trudno mi było uwierzyć, a przecież odpowiedź ta była zgodna z rzeczywistością“.

Ilu Polaków wyjeżdża za granicę? Do Czechosłowacji: Ogłoszona w tych dniach urzędowa statystyka stwierdza, iż w Czechosłowacji w uzdrowiskach i zdrojowiskach bawiło w 1926 r. 196.713 obcych w tem samych Polaków 18.461. Polacy na liście obcych korzystających z czechosłowackich uzdrowisk są już na 3-ciem miejscu, przed nimi bowiem znajdują się tylko Niemcy (76.483) i Austrjacy (39.091). Do Austrji: Statystyka ruchu obcych w republice austrjackiej wykazuje, iż w roku 1925 bawiło w austrjackich miejscowościach leczniczych, uzdrowiskowych i turystycznych w czasie od 1 listopada 1924 do 31 października 1925 r. — 1,204.196 obcokrajowców, między innymi około 45.000 Polaków.

Sprostowanie omyłek druku.

Do ogłoszonej na stronicy 325 numeru 17-go Polsk. Gaz. Lek. z r. b. pracy prof. Z Radlińskiego p.t. „Zapalenie wyrostka robaczkowego“ ze stanowiska Klin. chirurg. wkradły się następujące omyłki drukarskie:

str.	szpalta	wiersz	zamiast	ma być
325	2	30 od dołu	2 zasad	zasady
326	1	22 od góry	niektóremi	nikłemi
"	"	33 " "	kwadracie	kwadrancie
"	"	40 " "	stałemi	słabemi
"	"	41 " "	stałe	słabe
"	2	7 " "	i inwazją	inwazją
"	"	10 " "	widzianej	widzialnej
"	"	44 " "	bezowocnych	bezwzględnych
327	1	11 " "	w razie napadu	w razie pierwszego napadu
327	1	7 od końca	rzadko	trudno

W numerze 21-szym Polskiej Gaz. Lek. z r. b. na stronicy 408, szpalta 1-sza, wiersz 7-my od dołu przy pracy p. t. „Znaczenie diagnostyczne utero-salpingografji“ wypuszczono przez przeoczenie po nazwisku „H. Lenartowski“, nazwisko współautora „M. Seidlera“.

Redakcja otrzymała:

W. Janusz: „Durch Ascariden bewirktes Intestinalemphysem“. Odb. z „Frankf. Zeitschrift f. Pathologie“. 34 Band 1926.

W. Gabel: „Wskazówki, dotyczące badania lekarskiego wychodźców“. Odb. z Warszawsk. czasopisma lekarskiego, Nr. 3. z r. 1927.

Biuro ruchu obcych w Cieszynie „Letnisko Cieszyn“, bogato ilustrowany i ozdobnie wydany przewodnik po Cieszynie i okolicy.

Ad. Bednarski: „Historja okularów w Polsce, wiek XV—XVIII“, Odb. z Archiwum historji i filozofji medycyny oraz historji nauk przyrodniczych. T. VI. z. 1. z r. 1927.

Sprawozdanie Zarządu Oddziału Łódzkiego za r. 1926.

Ch. Rożkowski: „De la percussion de la poignée du sternum dans dilatations fusiformes de la grosse de l'aorte“. Odb. z „Archives des maladies du coeur, de mai 1927.

Erwin Liek: „Der Arzt und seine Sendung. Gedanken eines Ketzers“. Nakł. J. F. Lehmann, Monachium.

Max Schacherl: „Therapie der organischen Nervenkrankheiten. Nakł. J. Springer. Wiedeń 1927.

Bureau International du travail: „Bibliographie d'hygiène industrielle“. Vol. II, Nr. 5, mars 1927. Geneve.

St. Kopczyński: „Kolonje letnie dla młodzieży szkolnej“. Odb. ze „Zdrowia“ Nr. 6, 1927.

Dr. R. Franz: „Die Gonorrhoe des Weibes“. Ein Lehrbuch f. Aerzte und Studierende. Nakł. Jul. Springer Wien 1927.

Zakład psychiatryczny w Tworkach, VIII Sprawozdanie za rok 1926.